Nr. 42—43. 26. października 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Prof. K. MAJEWSKI. Kraków.

Nowe doświadczenia z keratoplastyką.

(Doniesienie tymczasowe).

Sto lat właśnie upływa od czasu, gdy zrodził się pierwszy pomysł keratoplastyki optycznej[1]). Niewiadomo nawet, komu przyznać pierwszeństwo tego pomysłu, bo prawie w tym samym czasie, około roku 1824, Reisinger, Himly i Riecke rozpoczęli próby z przeszczepianiem rogówki, wykonując operacje swe głównie na zwierzętach. Próby te nie dały zachęcających wyników tak, że sprawa keratoplastyki na dłuższy czas poszła w zapomnienie. Dopiero w roku 1872, na Zjeździe londyńskim odgrzebał ją Power, a po nim Hippel, w r. 1877., podał klasyczną, do dzisiejszego dnia używaną metodę operacyjną.

Problem keratoplastyki na pozór bardzo prosty, a niesłychanie nęcący, został od samego początku jasno postawiony: należy wykroić w bielmie, w środku rogówki, naprzeciw źrenicy otwór i w otwór ten wszczepić tkankę przeźroczystą, najlepiej oczywiście krążek wycięty z rogówki świeżo wyjętego oka ludzkiego, a w braku takiego materjału krążek z rogówki zwierzęcia. Myśl wprawiania w taki otwór innych ciał przeźroczystych, jak krążków ze szkła, płytek kwarcu, celuloidu i t. p. (czego już oczywiście nie można nazwać keratoplastyką) dawno już została porzucona, bowiem oko, nawet w obrębie leukomatu, tego rodzaju ciał obcych na stałe nie znosi. Natomiast przeszczepiona rogówka przyjmuje się na ogół bardzo łatwo i to nietylko rogówka przeszczepiona drogą homojoplastyki, t. j. z człowieka na człowieka, ale i drogą heteroplastyki, t. j. ze zwierzęcia na człowieka. Do autoplastyki, która polega na przeszczepianiu rogówki przeźroczystej z tego samego osobnika, względnie nawet z tego samego oka, sposobność zdarza się nadzwyczaj rzadko. Pomimo łatwości, z jaką przyjmują się przeszczepy rogówkowe, rozwiązanie problemu keratoplastyki optycznej napotyka na wielką i zasadniczą przeszkodę. Cała trudność leży mianowicie w tem, że przeszczepiony krążek rogówki prawie zawsze traci wcześniej lub później swą przeźroczystość. Operowany bardzo nie długo cieszy się częściowo odzyskanym wzrokiem. Nieraz już po kilku godzinach rogówka wszczepiona w bliznę zaczyna się zaćmiewać, albo zaćmienie to występuje po kilku dniach, albo, jeżeli przezroczystość wyjątkowo utrzymuje się dłużej, to jednak po tygodniach zmniejsza się znacznie, a wreszcie zatraca się prawie zupełnie. Trwałe zachowanie przeźroczystości i utrzymanie pewnej ustalonej siły wzroku należy do rzadkich wypadków (przypadek Zirma i kilka względnie pomyślnych wyników z kliniki Elschniga).

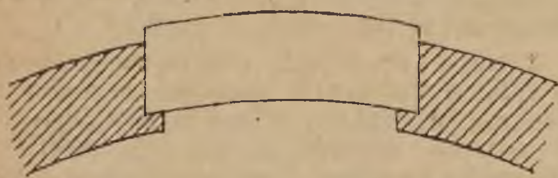
Tak więc problem keratoplastyki optycznej, który powstał przed stu laty, dotąd pomimo wszystkich wysiłków nie doczekał się jeszcze pomyślnego rozwiązania.

Z pośród wielu metod keratoplastyki, jakie dotąd zostały podane, wyżej wspomniana metoda Hippla jest dzisiaj może obok metody Löhleina, stosunkowo najwięcej rozpowszechniona. Istnieją, jak wiadomo, dwie modyfikacje tego sposobu, mianowicie: keratoplastyka częściowa, względnie powierzchowna, *(keratoplastica partialis vel superficialis)* z pozostawieniem tylnej cienkiej blaszki rogówki z błoną Descemeta i śródbłonkiem i keratoplastyka całkowita względnie drążąca (*keratoplastica totalis vel penetrans)*, połączona z otwarciem przedniej komory. Z tych dwóch metod keratoplastyki pierwsza jest niewątpliwie i prostsza i o wiele bezpieczniejsza, niż druga, która otwiera gałkę oczną i nastręcza niemałe trudności techniczne. Tutaj implantat, nie mając żadnej podstawy, żadnego oparcia, częstokroć nie daje się należycie ułożyć w otworze trepanacyjnym. Albo brzegi przeszczepu nie przylegają dokładnie do brzegów otworu, albo cały krążek przeszczepiony wpada do przedniej komory lub przeciwnie przez nagromadzoną ciecz wodną zostaje wypchnięty na zewnątrz. Nie wydaje mi się trafnem porównanie użyte przez Elschniga, że przeszczep wpada w otwór trepanacyjny i zamyka rogówkę tak, jak kamień zwornikowy (*Schlussstein*) zamyka szczyt ciosowego sklepienia. Zwornik posiada zawsze tak samo, jak szczytowa luka w sklepieniu, kształt klina ściętego, zwężającego się ku dołowi i dlatego zamykając sklepienie opiera się na skośnych ścianach luki. Otwór wywiercony trepanem w rogówce ma postać walca, a nie stożka, toż samo obwód, ściśle biorąc pobocznica, trepanowanego przeszczepu ma postać walca. Z tego powodu przeszczep nie ma żadnego gotowego oparcia i niejako przypadkowo tylko zajmuje w przygotowanym otworze właściwe położenie. A że z przeszczepem takim musimy się obchodzić niezmiernie delikatnie i dlatego unikamy szwów, któreby go raniły i uszkadzały, przeto utrzymanie go i utwierdzenie w należytem położeniu zależy również od szczęśliwego przypadku. Poza tą trudnością, keratoplastyka drążąca kryje w sobie także pewne niebezpieczeństwa. Łatwo o zranienie torebki soczewki i wytworzenie zaćmy urazowej. Jeśli soczewki nie ma, łatwo o wypływ ciała szklistego. Toż samo może przyjść do wypadnięcia tęczówki. Opisują również przypadki ropnego zakażenia całej gałki ocznej z jej następowym zanikiem, a co najmniej zropienie samego przeszczepu i w następstwie tego przyplaszczenie całej zaćmionej rogówki. Jednem słowem keratoplastyka całkowita doczekała się tak złej opinji, że w najnowszych podręcznikach techniki operacyjnej, pobieżnie się tylko o niej wspomina (Römer), albo pomija się ją zupełnie (Poulard) lub wprost przestrzega się usilnie przed jej wykonaniem, jak to czyni np. Terrien w swojej *Chirurgie de l'oeil* (1923). Jedna tylko klinika Elschniga w Pradze stara się rehabilitować tę metodę keratoplastyki, czego wyrazem jest też dość dokładny jej opis w najnowszem wydaniu zbiorowego dzieła Graefego-Saemischa. Istotnie obecnie otwierają się pewne perspektywy osiągnięcia lepszych wyników i to właśnie drogą tej, przez większość operatorów zarzuconej keratoplastyki drążącej. O perspektywach tych wspomnę jeszcze za chwilę, ale wprzód pozwolę sobie przedstawić techniczną modyfikację stanowiącą, mojem zdaniem znaczne udoskonalenie tej metody operacyjnej.

Od niedawna rozpoczęliśmy w krakowskiej klinice okulistycznej próby z tym nowym sposobem keratoplastyki całkowitej. Zabieg wykonujemy w sposób następujący: Znieczulenie miejscowe wystarcza zupełnie. Do rozchylenia powiek służy zwykła rozwórka. Ręcznym trepanem o średnicy 3 mm (bez mechanizmu zegarowego, w jaki zaopatrzony jest trepan Hippla) okrawa się krążek w środku bliznowatej rogówki mniej więcej do $^3/_4$ jej grubości i, jak przy keratoplastyce częściowej, ścina się krążek nożykiem Graefego z pozostawieniem cienkiej tylnej blaszki. Do zatrzymania korony trepanu w żądanej głębokości służy obejmujący ją od zewnątrz, przesuwalny manszet metalowy, który się przed użyciem odpowiednio nastawia. Gdy okrągłe zagłębienie w środku bielma zostało w ten sposób przygotowane, przerywamy operację, przykrywając oko, po wyjęciu rozwórki, płatkiem zwilżonej gazy. Tę pierwszą część operacji możnaby nazwać keratektomją przygotowawczą. Teraz wykonujemy u innego chorego, który został na ten cel upatrzony, enukleację oka w narkozie. Nie potrzebuję dodawać, że do tego celu wybieramy tylko takich chorych, u których badanie kliniczne i serologiczne nie wykazuje kiły ani gruź-

[1]) Keratoplastyka tektoniczna, podana przez Dürra (1877), a mająca na celu pokrywanie jedynie ubytków rogówkowych, leczenie przetok i t. p. nie będzie rozważana w niniejszym komunikacie

licy, u których enukleacja wskazana jest np. z powodu urazowego uszkodzenia oka, z obawy zapalenia współczulnego, gdzie niema podejrzenia na nowotwór złośliwy wśródgałkowy i gdzie przynajmniej część rogówki jest jako tako utrzymana i przeźroczysta. Natychmiast po skończonej enukleacji powierzam uśpionego chorego opiece asystentów, a sam z rogówki oka wyjętego wycinam w całej jej grubości krążek tym samym 3 milimetrowym trepanem. Aby go wyciąć regularnie i całkowicie i nie potrzebować poprawiać potem nożykiem lub nożyczkami, pomagam sobie w następujący sposób: otwieram szerokiem cięciem w okolicy równika wyłuszczoną gałkę, wypuszczam z niej całą zawartość i wciskam jakimś twardym półkulisto zakończonym przedmiotem (np. dnem grubościennej epruwetki) twardówkę ku rogówce, robiąc w ten sposób z gałki coś w rodzaju gastruli. Teraz na tym twardym podkładzie można rogówkę śmiało i swobodnie na wylot trepanować bez obawy stępienia korony trepanu, gdyż zanim ostrze jej dotrze do szkła epruwetki, to już poprzednio przewierci całą grubość rogówki i ugrzęźnie w znajdującej się tuż pod nią twardówce. Sposób ten ma także tę zaletę, że pozwala wykroić z łatwością na raz więcej krążków z rogówki wyłuszczonego oka i obdzielić niemi kilku kandydatów do keratoplastyki. Wiadomo zaś, że w zwykłych warunkach już druga trepanacja na tem samem oku, które po pierwszej trepanacji zupełnie zmiękło, sprawia zawsze bardzo duże trudności. Włożywszy wycięty krążek rogówki do letniego, fizjologicznego rozczynu soli[2]), wracam teraz do chorego, który już ma zrobioną keratektomję przygotowawczą, i wkładam koronę drugiego, mniejszego trepanu, o średnicy 2,5 mm dokładnie współśrodkowo w zagłębienie wycięte poprzednio trepanem 3 milimetrowym[3]). Tym mniejszym trepanem przewierca się teraz ostrożnie ale całkowicie pozostałą warstwę rogówki, otwierając tem samem przednią komorę, z której ciecz wodna natychmiast odpływa. Teraz jest pora ułożyć przygotowany transplantat, posługując się przy tem samą tylko szpatułką, a unikając, o ile możności, szczypczyków lub innych narzędzi, któreby mogły zranić lub uszkodzić przeszczepianą rogówkę. Płatek położony swą powierzchnią śródbłonkową na bielmie, tuż obok otworu i następnie zesunięty szpatułką, wpada z łatwością w zagłębienie i sam się w niem prawidłowo układa, opierając się całym swym obwodem na schodku, jaki powstał wskutek opisanej wyżej, dwuczasowej trepanacji. Ten sam schodek równocześnie nie pozwala mu zapaść się do przedniej komory. Co najwyżej, o ile grubość bielma nie jest większa od grubości normalnej rogówki, krążek przeszczepiony wystaje nieznacznie ponad powierzchnię otoczenia, ale wystaje na całym obwodzie jednostajnie i równomiernie i wystawanie to żadnej widocznej szkody nie powoduje. Ostateczne ułożenie implantatu w bliźnie rogówkowej przedstawia na przekroju załączona rycina.



Operacja jest skończona. Po starannem opłukaniu zapuszczamy kroplę atropiny i zakładamy na oba oczy opatrunek zwojowy. Po 24 godzinach, przy zmianie opatrunku, znajdujemy już zwykle płatek brzegami sklejony z obwodem otworu trepanacyjnego i można teraz bez obawy pozostawić drugie oko otwarte. Po dwóch lub trzech dniach nie ulega już zwykle wątpliwości, że płatek się przyjął. Spostrzegamy w tym czasie jeszcze nieznaczne nastrzyknięcie rzęskowe, zwykle jednak przy zupełnym braku jakiegokolwiek zadrażnienia gałki ocznej. Występuje natomiast dość wybitna waskularyzacja bielma, zatrzymująca się jednak zwykle na granicy przeszczepu.

Jakie są dalsze losy przeszczepu, to już inna sprawa! Wspomniałem na wstępie, że rogówka, jakąkolwiek metodą przeszczepiona, w olbrzymiej większości przypadków prędzej lub później zaćmiewa się i niweczy początkowy efekt optyczny operacji. Za chwilę przytoczę pewne dane, na których możemy opierać nadzieję, że w przyszłości uda się może przezwyciężyć wreszcie ten martwy punkt, na którym od samego początku utknęła sprawa keratoplastyki optycznej i z którego jej dotąd żadnym sposobem ruszyć nie zdołano. Wprzód jednak kilka słów muszę poświęcić właściwościom tego zaćmiewania się przeszczepionej rogówki. Rozróżniamy zaćmienie wczesne, występujące prawie bezpośrednio po operacji, zaćmienie, które z reguły wkrótce się wyjaśnia, choć często niezupełnie i zaćmienie późniejsze, które pojawia się po kilkunastu dniach, czasem dopiero po kilku tygodniach i ono to najczęściej doprowadza do zupełnej prawie utraty przeźroczystości przeszczepu. To zaćmienie, nieraz połączone ze skąpą waskularyzacją wszczepionego płatka, jest już zazwyczaj definitywne i nieusuwalne. Tak przynajmniej przedstawia się późniejszy przebieg po keratoplastyce drążącej na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń autorów, którzy stosowali klasyczną technikę operacyjną, podaną przez Hippla. I taki przebieg jeszcze, sądząc ze sprawozdań w literaturze i z opisów w podręcznikach, musi uchodzić za względnie korzystny, jeśli się zważy te różne, groźne powikłania, jakie właśnie keratoplastyka całkowita może za sobą pociągnąć. Otóż już wstępne i nieliczne próby operacyjne wykazują, że opisana wyżej modyfikacja keratoplastyki drążącej stwarza warunki, które zmniejszają niebezpieczeństwo powstania owego wczesnego zaćmienia, a równocześnie, lepiej niż dotychczasowe metody operacyjne, uzbraja nas do walki i z tem późniejszem, definitywnem zaćmieniem wszczepionego płatka.

Zaćmienie wczesne, któremu towarzyszy wyraźny, często nawet znaczny obrzęk implantatu oraz utrata połysku na powierzchni wskutek alteracji nabłonka, jest szczególnie charakterystycznem następstwem nie tyle częściowej, powierzchownej keratoplastyki, jak właśnie keratoplastyki drążącej. Powstanie bowiem tego zaćmienia przypisują autorowie (Elschnig, Forster), wnikaniu cieczy wodnej do miąższu wszczepionej rogówki. Wnikanie to jest możliwe tylko przy otwarciu przedniej komory, a więc po keratoplastyce drążącej. I tu w dodatku sprzyja jeszcze tej imbibicji szczególne zachowanie się błony Descemeta. Wiadomo, że brzegi przeciętej błony Descemeta podobnie, jak i innych błon szklistych (np. torebki soczewki), dość silnie się zwijają, a równocześnie brzegi ran ciętych wyraźnie się rozstępują, co świadczy o własnej sprężystości i o pewnem napięciu, w jakiem prawidłowa błona Descemeta *in situ* stale się znajduje. Łatwo zrozumieć, że następstwem tego jest odsłonięcie miąższu rogówkowego na pewnej przestrzeni wzdłuż rany, po obu jej stronach. W tych miejscach ciecz wodna z łatwością wsiąka między blaszki miąższu rogówkowego i sprowadza znane w przypadkach zranień, pęknięć lub innych uszkodzeń błony Descemeta głębokie zaćmienia rogówki. Otóż to samo się dzieje po wycięciu trepanem krążka rogówki ludzkiej lub zwierzęcej przeznaczonego do transplantacji. Tu na całym obwodzie przecięta błona Descemeta zawija się i odsuwa od krawędzi krążka, obnażając przybrzeżny pasek miąższu rogówkowego. Krążek taki włożony do otworu trepanacyjnego, w zetknięciu z odtworzoną w przedniej komorze cieczą wodną, nasiąka tą cieczą, pęcznieje, obrzęka i zaćmiewa się. Wspomniałem już wyżej, że jakkolwiek zaćmienie to wkrótce się wyjaśnia, to jednak płatek zazwyczaj pełnej przeźroczystości już nie odzyskuje.

Otóż wyżej opisana, dwuczasowa trepanacja wytwarza schodek wokół tylnej krawędzi otworu trepanacyjnego, na którym to schodku opiera się całym swym obwodem przeszczepiony krążek rogówki. Dzięki temu obnażony przybrzeżny rąbek miąższu rogówkowego nie wejdzie już w bezpośrednie zetknięcie z cieczą wodną, a tem samem imbibicja

---

[2]) Wedle doświadczeń niektórych operatorów ma być korzystniej nie zwilżać przeszczepu, lecz go złożyć tymczasowo na płatku suchej, wyjałowionej gazy.

[3]) W dotychczasowych próbach posługiwałem się tak małemi trepanami, bo większych nie posiadałem w klinice. Mam zamiar jednakże używać na przyszłość dwóch trepanów, które już są zamówione, o średnicy 4 mm i 3,5 mm.

będzie co najmniej utrudniona. Tu zamierzam jeszcze, idąc za radą Elschniga, bezpośrednio po wykonanej operacji zapuszczać do oka wyjałowioną oliwę, która ma uszczelnić szparę pomiędzy brzegiem otworu trepanacyjnego a brzegiem przeszczepu. Konfiguracja brzegu otworu wyciętego dwoma trepanami różnego kalibru ułatwi oczywiście to uszczelnienie. W żadnym z kilku dotychczas nowym sposobem operowanych przypadków nie spostrzegaliśmy ani obrzęku przeszczepionego płatka, ani tego doraźnego zaćmienia, które bądź co bądź może trwałą szkodę wyrządzić operowanemu.

Walka z owem późniejszem, zwykle definitywnem już zaćmieniem przeszczepionego krążka, stawia nas wobec zadania o wiele trudniejszego. Tu już najlepsza, najdoskonalsza technika operacyjna sama przez się nie pomoże, bo nie uchroni przeszczepu od szkodliwych, wrogich wpływów ze strony tkanki gospodarza, która wedle praw zdawna biologom znanych dąży do zniszczenia i do usunięcia intruza. Komórki tkanki sąsiadującej i bezpośrednio stykającej się z przeszczepem produkują cytolizyny, które zatruwają tkankę wszczepioną. Przeszczep się broni, wytwarzając przeciwciała neutralizujące działanie cytolizyn. Zazwyczaj jednak prędzej lub później przeszczep ulega w tej walce i jakkolwiek zwykle w całości nie daje się wyeliminować, to jednak przerasta mniej wartościową tkanką łączną, a tem samem traci najszlachetniejszy swój przymiot, mianowicie swą przeźroczystość. Jak temu zaradzić? Czem uzbroić transplantat do tej walki przeciw nieprzyjaznemu otoczeniu? Pewne możliwości w tym kierunku nasuwają się, gdy się rozważa wyniki ciekawych doświadczeń biologicznych Leona Loeba.

Przeszczepiał on żywą tkankę wziętą z jednego zwierzęcia na inne. Po pewnym czasie wycinał wgojony już przeszczep i przenosił go na drugie zwierzę, potem znowu tak samo na trzecie i t. d. wciąż przeszczepiając ten sam skrawek tkanki, przeprowadzał go przez cały, długi szereg »gospodarzy«. Uzyskał przez to trwałą i pełną żywotność tkanki transplantatu i, jak się sam wyraża, wieczną młodość jego komórek. Jerzy Bohn, który te doświadczenia Loeba opisuje w swym dziełku p. t. »*La forme et le mouvement*« (1921), tłómaczy zadziwiający ich wynik pobudzeniem żywotności i pewnego rodzaju zahartowaniem przeszczepu przez ciągle ponawiane ataki coraz to nowych cytolizyn.

Procedura zastosowana przez Loeba nie dałaby się jednak tak łatwo naśladować w okulistycznej praktyce operacyjnej. Ale czy nie możnaby pójść w odwrotnym kierunku? Zamiast przeprowadzać jeden i ten sam transplantat przez szereg gospodarzy, czy nie możnaby wszczepiać temu samemu gospodarzowi, w to samo miejsce coraz to nowe transplantaty? Powinno to wyjść na jedno. Toć walka jest tutaj przecież obustronna. Przeszczep wytwarza antylizyny, które wnikając w otoczenie paraliżują zaczepne działanie cytolizyn. Każdy zatem nowy przeszczep zastaje w żywem podłożu, na które został przeniesiony, coraz to słabszy impet do ofenzywy. To jest jednak dopiero hypoteza! Aby ją utwierdzić, muszą być przeprowadzone liczne, na szeroką skalę zakrojone doświadczenia na zwierzętach i w tym celu mam już zapewnioną gościnność w krakowskim uniwersyteckim Zakładzie biologji Kol. prof. Godlewskiego. Równocześnie konieczne są analogiczne próby na materjale ludzkim. Trzeba mianowicie w to samo bielmo wszczepiać co pewien czas coraz to nowe przeszczepy rogówkowe, i to głównie drogą homojoplastyki t. j. z człowieka na człowieka, aby utrzymać możliwie najkorzystniejsze warunki dla żywotności przeszczepów. Wobec zatem konieczności powtarzania keratoplastyki drążącej na jednym i tym samym chorym, na jednem i tem samem oku, sądzę, że modyfikacja techniczna, jaką w tym komunikacie przedstawiłem, odda dobre usługi, gdyż czyni zabieg ten łatwiejszym, bezpieczniejszym i bardziej precyzyjnym. Próby w tym kierunku i zapomocą tej metody operacyjnej zostały już podjęte w krakowskiej klinice okulistycznej, ale tak jeszcze niedawno, że dziś już mówić o wynikach byłoby zawcześnie. Dlatego poprzestaję na razie na tem skromnem doniesieniu tymczasowem.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 21. maja 1924.

1. Kol. Boemer pokazuje preparat esicy długości 50 cm, **wycięty z powodu raka** metodą krzyżową i przedstawia chorą, u której powyższa operacja została dokonana.

2. Kol. Gliksman wygłasza odczyt: „**Zakażenia wtórne przy gruźlicy**". Dokładne badanie anatomo-kliniczne gruźlicy płucnej przemawia przeciw doktrynie Roberta Kocha o zakażeniach wtórnych, gdyż dowodzi, że zespół objawów i zmiany chorobowe powodowane są tylko laseczniKami Kocha i ich toksynami bez interwencji zarazków wtórnych. Zespół objawów, który cechuje okres końcowy gruźlików, posiada cechy swoiste, które pozwalają wyraźnie odróżnić okres ante exitum u suchotników od tegoż okresu u chorych na posocznicę, wywołaną przez zarazki ropotwórcze zwykłe. Liczne prace bakterjologiczne, poświęcone zakażeniom wtórnym w przebiegu gruźlicy płuc, nie dowiodły istnienia zakażeń wtórnych nawet w okresie suchot zaawansowanych, wobec niestałości i sprzeczności wyników.

Poszukiwania własne laboratoryjne także nie pozwoliły znaleźć dowodów udziału chorobotwórczego zarazków skrytych. Hodowle krwi, które prelegent posiewał na 4 pożywkach, brane w okresie końcowym u suchotników, gorączkujących wysoko wypadły wszystkie ujemnie. Liczne badania bakterjologiczne plwocin w rozmaitych postaciach klinicznych gruźlicy nie pozwoliły ustalić żadnego stosunku pomiędzy florą bakteryjną a stopniem nasilenia choroby. Poszukiwania bezpośrednie lasecznika Kocha w krwi metodą Sabatké i Bugnet dały 6 wyników dodatnich na 2 badań. 18 szczepień krwi w różnych ilościach morskim świnkom wypadły wszystkie ujemnie.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy Sterling i Tenenbaum.

4. Kol. Boemer pokazuje kilka **zdjęć roentgenowskich**:

a) zapalenie szpiku **kości czaszki**, wywołane przez wrzód mózgu; b) przypadek **choroby Köhlera** (*necrosis ossis metatarsi digiti II.*; c) przypadek **zapalenia wysiękowego osierdzia** (wysięku międzypłatowego); d) **uchyłek** w okolicy zgięcia **dwunastniczoczczego**, wywołany zrostem otrzewnej przy ogólnej *peritonitis adhaesiva* w rezultacie przewlekłego zapalenia ślepej kiszki.

Powyższe zdjęcia kol. Boemer objaśnia historjami chorób i opisem wyniku zabiegu operacyjnego lub badań pośmiertnych.

Sprawy zawodowe.

Dr. Jan PAPÉE. Lwów.

Ustrój i działalność Izb lekarskich w b. Państwie austrjackiem.

(Dokończenie).

Instytucja Kas chorych była w czasie powołania Izb do życia faktem dokonanym. Wskutek tego na kodyfikację ustawy o ubezpieczeniu społecznem, Izby nie mogły mieć żadnego wpływu, a stosunki wytworzone przez ustawę, były dla stanu lekarskiego i jego interesów materjalnych wprost niepomyślne. Ustawa, mająca na celu ubezpieczenie ekonomicznie słabszych, w praktycznem zastosowaniu przekraczała szeroko te granice kosztem ograniczenia wolnej praktyki lekarskiej. Uregulowanie stosunku lekarzy do kas, a zatem czynnika, na którego barkach opierała się cała działalność kas, zostało w ustawie zupełnie pominięte, z wyjątkiem bowiem jedynego paragrafu (39), postanawiającego, że związki kas mogą zawierać umowy z lekarzami, szpitalami i t. d., ustawa o lekarzach nie czyniła żadnej wzmianki. Stan rzeczy pogarszały niekorzystne stosunki materjalne lekarzy. W złudnej nadziei uzyskania posad, zapewniających stały dochód, nieświadomi i niedoświadczeni co do obowiązków związanych z temi posadami, nie troszcząc się o to, czy wynagrodzenie odpowiada włożonej pracy ani o ilość członków, zabiegali o te posady, nie zabezpieczając stosunku swego żadnemi umowami. Następstwem tego było obniżenie honorarjów lekarskich, niedostateczne wynagradzanie przez Zarządy kas, przeciążanie lekarzy ponad możność pracy, dążność kas do uzależnienia lekarzy, która nawet znalazła swój wyraz we wniosku, uczynionym przez niektóre Zarządy kas, by lekarzy kasowych zaprzysięgano przez Starostwa.

W tych trudnych warunkach postawiły sobie Izby za zadanie, dążyć jednak do sanacji stosunków, a to przedewszystkiem w drodze samoobrony, wpływając na ogół lekarski w kierunku potrzeby solidarności i zawierania umów, dla których poszczególne Izby ułożyły wzory ramowe. Kiedy w r. 1898 rząd zamierzał wprowadzić Kasy majsterskie, wszystkie Izby powzięły jednomyślną uchwałę, wzbraniającą przyjmowania ryczałtowo płatnych posad w tych Kasach, a dozwalającą obejmowanie leczenia jedynie w drodze wolnego wyboru i jednostkowego wynagrodzenia, i to pod rygorem dochodzenia dyscyplinarnego. Do solidnego przestrzegania tej uchwały zobowiązali się pisemnie wszyscy lekarze do lwowskiej Izby należący.

W uchwałach wiecowych i licznych memorjałach, przedstawianych czynnikom rządowym już to przez poszczególne Izby, już to zbiorowo, wskazywano na konieczność rewizji ustawy

o ubezpieczeniu społecznem. Zadania Izb streszczały się w następujących postulatach: 1) oznaczenie ścisłej granicy dochodów, dla obowiązkowego ubezpieczenia, 2) zniesienie dobrowolnego ubezpieczenia, 3) wolny wybór lekarza, 4) ustalenie warunków pracy i płacy, mające zapobiec przeciążeniu i obniżaniu honorarjów lekarskich, 5) ustawowe zapewnienie wpływu Izb na zawieranie umów z lekarzami.

Droga, która prowadziła do urzeczywistnienia tych żądań, była długa i najeżona trudnościami; wytrwałe i zgodne stanowisko Izb zapewniło im nareszcie współudział w przygotowaniach do nowelizacji ustawy. Do obrad w tym kierunku rząd, związki kasowe i komisje parlamentarne powoływały delegatów izbowych; wynikiem ich było uwzględnienie najważniejszych żądań w projekcie ustawy o ubezpieczeniu społecznem, przedłożon m parlamentowi przez rząd w r. 1911. Wypadki polityczne w r. 1912 i wybuch wojny przeszkodziły uchwaleniu projektu.

Reforma taryfy za czynności lekarskie w sprawach karnych jest zasługą Izb. Dzięki ich staraniom wydano w r. 1901 w miejsce przestarzałej, bo pochodzącej z r. 1850, nową taryfę, w roku zaś 1912 opracowały Izby na wniosek i w myśl referatu Izby lwowskiej projekt nowej taryfy, który nie doczekał się zatwierdzenia wskutek wybuchu wojny, ale przedłożony przez Izbę lwowską Polskiemu Ministerstwu Sprawiedliwości jest wskazówką dla wymiaru należytości za te czynności.

Do działu obrony interesów materjalnych lekarzy, wskazanej ustawą o Izbach, któremi Izby, a w szczególności Izba lwowska się zajmowała, należy uregulowanie poborów lekarzy okręgowych, wywalczenie dla nich w Sejmie galic. ustawy emerytalnej, uregulowanie stosunku i poborów lekarzy salinarnych, współudział Izby w unormowaniu posad lekarzy w szpitalach prowincjonalnych, stosunków służbowych lekarzy kolejowych i więziennych, inicjatywa powzięta w łonie Izby lwowskiej do wprowadzenia instytucji lekarzy szkolnych. Do tego działu należy też wywalczenie przez Izby podwyżki djet za delegacje lekarzy prywatnych przy tłumieniu chorób zakaźnych i dj t za szczepienia ochronne ospy.

Nierównomierne traktowanie lekarzy przez towarzystwa ubezpieczeniowe spowodowało, iż Wydział wykonawczy Izb zawarł 10-letnią umowę ze Związkiem towarzystw ubezpieczeniowych, która ustaliła wynagrodzenia według wspólnie ułożonej skali.

Sprawa stałej taryfy lekarskiej była rozpatrywana tak przez poszczególne Izby, jak i na wiecach izbowych, jako przedmiot obrad wielu wieców. Wynikiem ich było przyjęcie zasady, która znalazła swój wyraz i w ostatnim projekcie ustawy o Izbach, że układanie norm taryfowych należy pozostawić autonomji poszczególnych grup lekarzy, a Izbom poruczyć tylko zatwierdzenie taryfy z tem jednak zastrzeżeniem, że czynności lekarskie dadzą się ująć jedynie w taryfę przeciętną. W okręgu Izby lwowskiej do r. 1914 w kilku większych miastach prowincjonalnych ustanowiły poszczególne koła lekarskie taryfy miejscowe, które Izba zatwierdziła.

Spełniając nałożony ustawą obowiązek strzeżenia godności i powagi stanu, Izby lekarskie ustanowiły zasady etyki i przepisy, normujące wykonywanie praktyki i wzajemny stosunek lekarzy do siebie. Te przepisy były wskazówką postępowania dla Rad honorowych i wydawanych przez nie orzeczeń. Wpływ Rad na układ stosunków zawodowych i podniesienie poziomu etycznego, mimo szczupłej egzekutywy, okazał się w ciągu 30-letniego istnienia Izb niewątpliwie dodatnim.

Skupienie administracji sanitarnej w rękach fachowych i oddanie jej pod kierownictwo lekarza, było jednym z postulatów wieców, inicjatywa wyszła z łona Izby lwowskiej, która na wiecu Izb w r 1907 przedstawiła wniosek utworzenia Ministerstwa Zdrowia z lekarzem na jego czele.

Wspomnieć wreszcie należy o jeszcze jednym postulacie Izb, którego dążeniem było ustanowienie katedry medycyny społecznej na wydziałach lekarskich. Długoletnie doświadczenie nauczyło, że młodzi lekarze wchodzą po ukończeniu uniwersytetu w życie praktyczne, nie znając zupełnie ustaw, przepisów o wykonywaniu praktyki, o prawach i obowiązkach lekarzy, wzajemnych stosunkach lekarzy między sobą i o etyce zawodowej. Potrzebie tej miała zadość uczynić poruszana przez poszczególne Izby myśl utworzenia katedr medycyny społecznej, która znalazła swój ostateczny wyraz w uchwale XIX. Zjazdu, odbytego we Lwowie w grudniu 1913 r.

Bezstronny sąd o działalności Izb b. Austrji, w szczególności obu Izb polskich, należy do przyszłości. Działalność ich żywa i ruchliwa, obejmowała wszystkie dziedziny życia zawodowego, jeżeli zaś wynik pracy nie w każdem podjętem usiłowaniu dawał pomyślne wyniki, to przyczyna tego tkwiła po części w ustawie o Izbach, po części w tem, co powyżej zaznaczyliśmy, iż były one w życiu publicznem nowym posterunkiem, który musiał powoli zdobywać autorytet reprezentacji zawodowej, w końcu zaś i w tem, że biurokratyczny duch rządu niełatwo oswajał się z głosem i znaczeniem czynnika obywatelskiego, jakim były Izby.

Sfery rządowe odnosiły się do Izb, zwłaszcza w pierwszych latach ich istnienia, jeżeli nie wprost nieżyczliwie, to bardzo często biernie. To stanowisko rządu spowodowało, że już w samym początku, bo w r. 1897 dwie Izby (kraińska i karyntyńska) zniechęcone stanowiskiem rządu uchwaliły się rozwiązać i od tego czasu wcale nie funkcjonowały. O braku poparcia ze strony rządu wypowiedziały się Izby w obszernym memorjale, przedłożonym rządowi w r. 1903 z okazji 10-letniego istnienia Izb. Obok rzeczowych dowodów i obszernego przedstawienia zabiegów, czynionych w rozmaitych sprawach zawodowych memorjał ten zawierał szczegółowy wykaz przedłożeń, wniosków i podań, wnoszonych przez wszystkie Izby do władz rządowych i ciał autonomicznych w ciągu lat 10-ciu wraz ze sposobem ich załatwienia. Z tego zestawienia się okazało, że blisko 60 % wszystkich tych przedstawień pozostało bez żadnej odpowiedzi lub były nie rzychylnie załatwione, a tylko około 35% załatwiono przychylnie.

Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zawiadamia, że, począwszy od dnia 16 października r. b., Kancelarja Izby (Niecała 7) będzie czynna od g. 9 rano do g. 3 po południu z wyjątkiem niedziel i świąt.

Jubileusz trzydziestopięciolecia pracy obywatelskiej, naukowej i lekarskiej Seweryna Sterlinga święci Łódź a z nią szerokie koło przyjaciół i kolegów Jego, więcej — szerokie koła polskiego świata lekarskiego. Bojownik - obywatel od pierwszych lat życia, niestrudzony organizator pracy narodowej i społecznej, dobroczynny stróż zdrowia publicznego, wytrwały pracownik na niwie naukowej i lekarskiej, wreszcie czcigodny i kochany Kolega — z dumą patrzeć może na minione lata i owoce Swej pracy.

Nie stracił dnia bowiem.

Do szczerych słów uznania i czci głębokiej, które płyną ze wszech stron dla Jubilata, a naszego cenionego towarzysza pracy redakcyjnej, dołączamy bardzo serdeczne i gorące życzenia, aby nam był nadal wzorem i zachętą ad multos, multos annos!

Redakcja.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Statystyka słuchaczów na Uniwersytecie Jagiellońskim w r. szk. 1923/24.

Dnia 4 bm. odbyła się uroczysta inauguracja roku akademickiego na Uniwersytecie Jagiellońskim. Między innymi przemawiał prorektor prof. dr. Łoś, który złożył sprawozdanie z ubiegłego roku szkolnego w Uniwersytecie. Ogólna liczba osób, zapisanych w roku ubiegłym na Uniwersytet Jagielloński, wynosiła 5 79, czyli o 144 osób więcej niż w roku poprzednim, studentów było 5200, słuchaczy 179; według płci studentów mężczyzn było 4083, kobiet 1117, słuchaczów 83, słuchaczek 96. Według wyznania: rzymsko-katolik. 3350; greck-kat. 225, innych wyznań chrześcijańskich 65, bezwyznaniowych 21, mojżeszowego wyznania 2716, obywateli polskich 5344, inni pochodzili z Czechosłowacji, Niemiec, Bułgarji, Jugosławji i Ameryki Uznawało za ojczysty język polski 5114, ruski 187, rosyjski 6, francuski 1, angielski 1, żydowski 32. Promocyj doktorskich było 253, z tego na wydziale teologicznym 3, na prawniczym 117, na lekarskim 88, na filozoficznym 44, na rolniczym 1.

Lwów.

Inauguracja r. szkolnego Uniwersytetu J. K. odbyła się 12. b. m. Rektor prof. Sieradzki przedstawił w krótkości historję Uniwersytetu w ostatnim roku, przyczem podniósł niezwykłe przepełnienie Uniwersytetu (do 7 tysięcy). Prof. Steusing wygłosił wykład: O odporności ustroju.

Z Kraju.

Oddział Tow higjenicznego lwowskiego w Przemyślu zawiązał się dnia 12 b. m. W posiedzeniu inauguracyjnem wzięli udział trzej delegaci Tow. higjenicznego lwowskiego. W posiedzeniu, prócz licznej publiczności, wzięli udział przedstawiciele władz cywilnych i wojskowych, dając tem samem wyraz zainteresowania się sprawami higjeny miasta, ludności, w szczególności zaś młodzieży. Przewodniczącym Oddziału wybrano tamtejszego starostę p. Eckharda, sekretarzami dr. Hübla i dr. Armatysa.

SEWERYNOWI STERLINGOWI

W TRZYDZIESTĄ PIĄTĄ ROCZNICĘ PRACY NAUKOWEJ



1. LISTOPADA 1924.

DROGI KOLEGO!

W rozsypce, bez wzajemnego wsparcia, wśród chłodu otoczenia, przebijaliśmy się przez życie lekarza prowincjonalnego; jakby drwale, karczujący w mrocznym, bagnistym boru ścieżki ku powietrzu i słońcu.

Z tych byłeś, niewielu, co poszli przed nami drogę wytyczać.

Zapaliłeś naprzód pochodnię nauki i niesiesz ją na czele krzepką dłonią. Do jej płomienia zwołałeś garść najbliższych i nią zażegłeś ognisko dla całej naszej wielkiej gromady.

A sam szedłeś trzebić bór w najgęstszym, najtwardszym szlaku.

Tam, gdzie bożyszczem pieniądz, a religją egoizm, Tyś głosił i czynił służbę ideałom i dobro społeczeństwa. Myśli i rękę zwróciłeś ku tłumom upośledzonych i rzeszom cierpiących. Szedłeś w bój z najzdradliwszym i okrutnym wrogiem ich zdrowia i bytu i stawałeś do walki z ciemnotą, wierząc niezachwianie, że na zdobywanych szańcach zatrzepoce kiedyś sztandar zwycięstwa.

Pracowałeś bez odpoczynku i wytchnienia, w mozole i znoju; pracowałeś często wbrew losom i ludziom, nieraz bez podzięki, nieraz goryczą pojony.

Hołd Tobie, żołnierzu idei!

Twego domu rodzinnego świętość, — współpracy z wielkim kraju obywatelem pamiątka, — krzepiła Cię w przełomowych chwilach i była natchnieniem Twego hasła: Ojczyzna nadewszystko. Wśród kirów nieskończonej nocy Tyś zawsze wypatrywał świtu. Contra spem speravis.

Poznałeś więzienia zaborcy, a gdy po nim drugi sięgał łapczywie po to, co nasze, Tyś stawał na czele rzucających śmiało wrogowi w oczy: Nie damy!

Cześć Ci, obywatelu — Polaku!

Ale nie kres jeszcze Twemu znojowi i Twej służbie.

Oto w słońcu wolności, w wiewie swobody orać i siać nam na wykarczowanej nowinie. Czeka Twego ramienia pług. Nie pójdziesz sam, otośmy wszyscy przy Tobie; wszyscy do pługa się wprzężem.

Obyś szczęśliwą ręką w zorane wspólnie skiby rzucał zdrowe ziarno.

Oby ogrzało je słońce miłości, a nie deptały burze domowej waśni ani wrażego najazdu.

Oby Ci danem było oglądać tej siejby Twej plon dorodny, złoty.

KOLEDZY.

RYS ŻYCIA SEWERYNA STERLINGA.

Środowisko rodzinne, w którem Seweryn Sterling oddychał atmosferą kultury umysłowej i artystycznej i pracy dla celów ogólnych, wywarło decydujący wpływ na całe Jego życie. Ojciec, urzędnik kolejowy, był przez czas dłuższy sekretarzem osobistym tak niezmiernie wybitnego człowieka, jak Józef Ignacy Kraszewski; ten najbliższy stosunek z umysłem o rozle łej skali, z tytanem pracy i wieloletnim przodownikiem społeczeństwa polskiego nie mógł nie przeszczepić do domu Jakóba Sterlinga wysokiego nastroju, szerszych horyzontów i poczucia obowiązku służby dla kraju, który apostołował wielki powieściopisarz. Z trzech stryjów Seweryna dwaj poświęcili się sztuce scenicznej, jeden z nich na scena h dramatycznych, drugi w operze warszawskiej, trzeci malarstwu.

W takiem to otoczeniu chował się Seweryn, urodzony w r. 1864 w Gustku pod Tomaszowem mazowieckim. W Warszawie odebrał wykształcenie średnie w gimnazjum IV i przeszedł (1883–1889) studja lekarskie. W tym czasie pracował, a następnie należał do kierowników w tajnym związku młodzieży polskiej, grupującym młodzież polską radykalno-narodową ze wszystkich zaborów i z emigracji.

Wykształcenie lekarskie uzupełniał na oddziałach profesorów Baranowskiego w Warszawie, Nothnagla i Kassowitza w Wiedniu w latach 1889–1901, Ziemssena w Monachjum, Stintzinga w Jenie i w instytucie prof. Gaertnera w Jenie (1894), obok kierunku internistycznego pogłębiając swą wiedzę w działach teoretycznych.

W dwa lata po uzyskaniu dyplomu osiadł jako lekarz praktyk w r. 1891 w Tomaszowie mazowieckim, skąd w r. 1894 przeniósł się do Łodzi Odtąd zaczyna się Jego niezmiernie ruchliwa i wielostronna praca publiczna. W ciągu lat trzydziestu pięciu ogłasza 54 naukowych prac ściśle lekarskich, 51 publikacyj z zakresu medycyny społecznej, higjeny, zwłaszcza społecznej, historji i krytyki lekarskiej, 7 prac popularyzatorskich, oprócz tego przekłady i mnóstwo sprawozdań z literatury zagranicznej. Uzyskawszy w r. 1898 kierownictwo oddziału chorób piersiowych w szpitalu im. Poznańskich w Łodzi, przetwarza go w poważny warsztat badań klinicznych i poszukiwań ftizeoterapeutycznych i wkrótce wysuwa się w tym dziale do pierwszych szeregów nietylko w Polsce, ale i poza jej granicami. W r. 1908 zostaje obok tego ordynatorem oddziału chorób wewnętrznych w tymże szpitalu, a mając w ten sposób pełne pole dla zużytkowania swej wiedzy i doświadczenia specjalnego w zakresie medycyny wewnętrznej, wzbogaca tę gałąź polskiej medycyny szeregiem cennych oryginalnych poszukiwań i praktycznych przyczynków.

Wskazując w ten sposób ogółowi lekarzy praktyków, rozsianych po całym kraju, z jak świetnym wynikiem można pracować naukowo zdala od centrów uniwersyteckich, i przodując wytrwale w tej pracy lekarzy prowincjonalnych, obejmuje w niej, rzec można, berło, obok Władysława Biegańskiego i po nim. Ale obdarzony ruchliwszym temperamentem i niepospolitym talentem organizacyjnym, doprowadza do skupienia i zjednoczenia ruchu naukowego, który się pod wpływem Biegańskiego i Jego rozbudził i coraz potężniał, a mianowicie zakłada osobny organ tego ruchu, miesięcznik „Czasopismo lekarskie", repagując je wytrwale przez lat dziesięć (1899 do 1908) Pragnąc rozszerzyć ten ruch poprzez kordony i wciągnąć do wspólnych szeregów wszystkie trzy odmiany lekarza-Polaka, uporczywie a umyślnie wytwarzane przez rządy zaborcze,—aczkolwiek dzięki przewidującej inicjatywie znakomitego Adrjana Baranieckiego zacierane od r. 1869 zapomocą kontrakcji, którą były Zjazdy lekarzy i przyrodników polskich,—nie waha się złożyć w ofierze umiłowany swój miesięcznik i złączyć go z „Przeglądem lekarskim" krakowskim ze względu na jego większą poczytność w całej Polsce, a pokrewne tendencje. Odtąd, jako współredaktor „Przeglądu lekarskiego", dzieląc losy tego tygodnika i popierając usilnie dążenia do zjednoczenia wszystkich czasopism dla lekarzy-praktyków w jeden wielki wspólny organ, po szeregu dokonywanych fuzyj zostaje w końcu (1921) współredaktorem „Polskiej Gazety lekarskiej".

Znalazłszy wyraz dla swych dążeń na tem polu w organie wspólnym, usiłuje rzucić podstawy do skupienia pracy piśmienniczej także w zakresie walki z gruźlicą i w tym celu zakłada i redaguje (1909) czasopismo „Gruźlica", które jednak niestety dla braku poparcia musi być wkrótce zwinięte. Ale tymczasem nie porzuca dalszej pracy dla skonsolidowania ogółu lekarzy prowincjonalnych i wynajduje jeszcze drugą, ku temu wiodącą drogę, a to, dając inicjatywę do „Zjazdów lekarzy prowincjonalnych" (1911) i doprowadzając taki I Zjazd z niepospolitym wynikiem do skutku w Łodzi (1912). Wojna europejska, wybuchła tuż po drugim Zjeździe, odbytym w Lublinie, przerwała rozwój tej instytucji, pozostawiającej chlubną kartę w dziejach Łódzkiego Towarzystwa lekarskiego z czasów, gdy mu Sterling przewodniczył.

Równolegle z pracą naukową i działalnością organizacyjną na tem polu idzie praktyczna działalność w dziedzinie higjeny publicznej i społecznej. W r. 1903 staje Sterling na czele Łódzkiego Oddziału Towarzystwa higjenicznego warszawskiego i przewodniczy mu do r 1912, w r. 1915 przewodniczy Komitetowi lekarskiemu Głównego Komitetu obywatelskiego w Łodzi, poczem zostaje członkiem Wydziału zdrowotności publicznej Magistratu tego miasta i otrzymuje powołanie jako członek honorowy do Najwyższej Rady Zdrowia Rzeczypospolitej polskiej. Przedewszystkiem jednak działa na terenie walki z gruźlicą, jako prezes łódzkiej Ligi przeciwgruźliczej (1909–1923), kierownik Sekcji do walki z gruźlicą w Łodzi, założyciel, organizator i kierownik poradni dla gruźliczych, oraz — po niemałych i długich zabiegach — twórca sanatorjów w Chojnach dla dorosłych (1916) i dla dzieci (1920).

Nie na tem kończy się obywatelska działalność Sterlinga. Znajduje On jeszcze czas na propagandę popularną piórem i żywem słowem w zakresie higjeny, i na pracę oświatową szerszą, jako prezes Towarzystwa Bibljoteki publicznej w Łodzi i członek Zarządu Towarzystwa krzewienia oświaty w Łodzi, i na współpracę w Radzie miejskiej

Ideałom młodości dochowując wierności, naraził się Sterling na dwukrotne uwięzienie przez władze rosyjskie w r. 1904; w czasie okupacji niemieckiej stał na czele polskiej grupy opozycyjnej w reprezentacji miasta, a śmiałe jego wystąpienia miały rozgłos i uznanie w całym kraju.

Działalność naukową Sterlinga charakteryzuje zamiłowanie do badań teoretycznych obok wybitnego zmysłu praktycznego i pociągu do aktualności. Dzięki temu był Sterling tym, któremu zawdzięczać należy przeszczepienie na grunt polski szeregu nowych kierunków badań i sposobów leczenia i najwcześniejsze nieraz u nas ich wypróbowanie (n. p. odmy piersiowej sztucznej). Ale zarazem szedł Sterling w wielu przypadkach własną, oryginalną drogą, z właściwą sobie bystrością wykrywając ujemne strony „uświęconych" już poglądów zagranicznych «powag» i tworząc godne uwagi i cenne konstrukcje (n. p. klasyfikacja gruźlicy). Główną domeną prac Sterlinga była gruźlica, której poświęcił bardzo znaczną część swych publikacyj naukowych i higjenicznospołecznych. Ale obok tego w nader bogatym, bo ogółem sto kilkanaście publikacyj obejmującym dorobku piśmienniczym, reprezentowane są pokaźnie inne choroby zakaźne, jest grupa badań własnych z zakresu chorób krążenia i chorób nerek z piękną monografją na czele, są prace ściśle bakterjologiczne i bardzo liczne przyczynki terapeutyczne i djagnostyczne. W publikacjach higjenicznych Sterlinga odzwierciedlają się najważniejsze społeczno-higjeniczne zagadnienia współczesne: higjena zawodowa, ubezpieczenie robotników, pomoc lekar-

ska dla robotników i ludności miejskiej, pomoc położnicza, szpitalnictwo, pielęgniarstwo. I w popularyzatorskiej działalności Sterlinga dominuje ten rys społeczny, zajmują go przedewszystkiem wielkie klęski: gruźlica, kiła, choroby zakaźne, i szerokie zadania: chowanie niemowląt, higjena żywienia.

Działalność Sterlinga nie zakończona i nie czas jeszcze na wyczerpującą jej charakterystykę. Należy ona do najpłodniejszych i najpożyteczniejszych, jakich jesteśmy świadkami, a odznacza się wielką różnostronnością i energją. Toteż zjednała ona Sterlingowi zasłużone i rozległe uznanie. Prócz powołania do Najwyższej Rady zdrowia mianowały go swym członkiem honorowym Towarzystwa lekarskie w Krakowie i Lublinie, Tow. higjeniczne warszawskie, a korespondentem Tow. lek. warsz., Tow. przyj. nauk w Poznaniu i Międzynar. Stow. walki z gruźlicą.

Prof. O. BUJWID. Kraków.

Bakterjologiczne badanie gradu.

Lekarz pracujący w zakresie nauk pomocniczych ma niekiedy sposobność zauważyć zjawiska przyrody, mające znaczenie poza medycyną. Studja takie, będące niejako wypoczynkiem po pracy zawodowej, są prawdziwą przyjemnością życia: oddalają nas od codziennej szarzyzny, zachęcają do myślenia szerszego o dalszych widnokręgach, pobudzają do dalszych badań i dociekań.

Gdy nasz Szanowny Jubilat, wówczas już młodzieniec o wybitnych zdolnościach społeczno-lekarskich, jeszcze nie rozpoczął swej tak owocnej pracy lekarskiej, dokonałem spostrzeżenia bakterjologicznego, na podstawie którego można było uzasadnić pewną teorję o powstawaniu gradu, gdzieś już kiedyś wypowiedzianą, ale spostrzeżeniami nie popartą.

W dniu 4-go maja 1887 r. spadł w Warszawie grad, którego ziarna dochodziły do 6×3 cm. wymiaru. Były to bryłki lodu o kształcie elipsoidu, złożone z drobnych graniastosłupów, zbiegających się promienisto-dośrodkowo.

Kilka takich kulek obmyłem wodą wyjałowioną, rozpuściłem i posiałem na galarecie żelatynowej. Wyrosło 21.000 bakteryj z 1 cm^3 wody, w ten sposób otrzymanej, a więc była to woda silnie zanieczyszczona bakterjami. (Woda naszych rzek zwykle zawiera nie wyżej 1000. bakteryj w 1 c. k.). Pomiędzy niemi znalazłem b. *fluoresc. liquef*, *b. fluoresc. foetidus* oraz b. *janthinus* (*Hüppe*). Ostatni wyrastał w kolonje, rozpuszczające galaretę na płyn, w którym pływały fioletowe grudki hodowli.

Są to wszystko drobnoustroje, charakterystyczne dla wód zanieczyszczonych. Skąd się one dostały do gradu?

Inaczej nie można tego wytłumaczyć, jak tylko — że cyklon porwał wodę z jakiegoś zbiornika brudnej wody, wzniósł w postaci trąby powietrznowodnej do znacznej wysokości, o niskiej ciepłocie, krople wody przy szybkim obrocie, sprzyjającym krystalizacji i zamrożeniu, przybrały postać elipsoidów, złożonych z kryształów graniastosłupowych, i spadły na ziemię.

Nie każdy jednak grad powstaje w ten sposób Właśnie w dniu 31 maja r. b miałem sposobność to stwierdzić podczas gradu, który spadł w Krakowie, trwał prawie pół godziny i okrył na parę godzin warstwą kilkunastocentymetrowej grubości całe prawie planty pod Wawelem. Miałem właśnie wykład na zjeździe wodociągarzy, gdy rozigrała się straszna burza gradowa Pojedyncze ziarna miały 2—3 cm. średnicy — były jednak odmiennego kształtu, niż wyżej podany. Bardziej kuliste, często wydrążone w środku, niby wielka kropla zamrożona od powierzchni ku środkowi.

Badając te kule gradowe po rozpuszczeniu znalazłem 5—10 bakteryj w 1 c.^{3} wody powstałej. Bakterje były charakterystyczne dla powietrza: pleśnie, czworaczki, bakterje z grupy subtilis i ziarniaki.

Widać więc, że tym razem grad powstał w górnych strefach powietrza z kropel deszczowych i był pochodzenia atmosferycznego, jak się to najczęściej dzieje.

Prof. K. JONSCHER. Poznań.

Działanie lecznicze związków zasadowych w zapaleniu miedniczek nerkowych.

Od lat mniej więcej trzydziestu stale wzrasta zainteresowanie się pedjatrów sprawą zapalenia miedniczek nerkowych, może w stopniu znacznie większym, aniżeli innemi postaciami chorobowemi. Wystarczy przejrzeć podręczniki pedjatrji w porządku chronologicznym, by przekonać się o tem w zupełności: po krótkich tylko wzmiankach następują coraz dłuższe rozdziały, omawiające tę sprawę obszernie, zgodnie z dużem znaczeniem, jakie ma niewątpliwie zapalenie miedniczek nerkowych w patologji wieku dziecięcego.

W ostatnich latach to zainteresowanie się wzrosło jeszcze bardziej, być może w związku z częstszem naogół występowaniem tego cierpienia, warunkowanem najprawdopodobniej zmniejszoną odpornością wieku dziecięcego wskutek działania wszystkich znanych szkodliwości okresu wojennego.

Liczne artykuły znajdujemy zwłaszcza w piśmiennictwie amerykańskiem, w którem np. obszernie omawiany jest częsty związek pomiędzy schorzeniem zębów i zapaleniem miedniczek nerkowych, czego nie uwzględnia zupełnie piśmiennictwo europejskie. W odpowiednim rozdziale, opracowanym przez Noeggeratha i Ecksteina w ostatniem wydaniu podręcznika Pfaundlera i Schlossmanna, niema o tem najmniejszej wzmianki. Chociaż stanowisko niektórych autorów amerykańskich należy pod tym względem uważać za zbyt jednostronne, to jednak nie da się zaprzeczyć, że zdarzają się przypadki, w których spostrzeżenie kliniczne zdaje się w zupełności potwierdzać powyższy punkt widzenia, poparty również badaniami doświadczalnemi.

Z wszystkich zagadnień, dotyczących zapalenia miedniczek nerkowych, najaktualniejszą jest sprawa leczenia tego cierpienia. Mamy tutaj dużą rozbieżność zdań co do wartości poszczególnych środków leczniczych, najlepszy dowód, że nie posiadamy istotnie skutecznego. Wie o tem dobrze każdy lekarz, stwierdzający aż nazbyt często brak pożądanego wyniku leczniczego po zastosowaniu leku, który w innych przypadkach działał zupełnie zadowalniająco. Następuje wtedy, zupełnie słusznie, zmiana leku na inny — z wynikiem dodatnim lub ujemnym.

Zwykle rozpoczyna się leczenie zapalenia miedniczek nerkowych od stosowania jednego z środków »dezynfekujących« drogi moczowe, a więc urotropiny, rzadziej salolu. Zaleca się przytem jednocześnie podawanie choremu większych ilości płynów celem przepłukania ustroju, a zwłaszcza dróg moczowych. Stosuje się tu zwykle wody alkaliczne, nie uprzytomniając sobie dostatecznie, że przez to samo zmniejszamy znacznie lub czynimy zupełnie iluzorycznem działanie urotropiny. Wiadomo bowiem, że urotropina działa wyłącznie w środowisku kwaśnem, gdyż wtedy dopiero wytwarza się z niej formaldehyd. Ma to może jeszcze większe znaczenie w pedjatrji, gdyż normalnie mocz dzieci, a zwłaszcza niemowląt, jest mniej kwaśny od moczu ludzi dorosłych (Langer). To też wzmagamy działanie urotropiny przez podawania związków kwaśnych, kwasu solnego, fosforowego lub kwaśnych fosforanów (pastylki Acidolamin).

W podręczniku farmakologji Meyera i Gottlieba czytamy, że urotropina, która »jest daleko skuteczniejszą od innych środków dezynfekujących drogi moczowe« podlega rozszczepieniu przez tkankę nerki, że wtedy już rozpoczyna się działanie formaldehydu. W przeciwieństwie do tego Hoppe twierdzi, że wytwarzanie się formaldehydu następuje dopiero w pęcherzu, gdyż nie stwierdzono jego obecności w moczu, otrzymanym przy kateteryzacji moczowodów. Ztąd wniosek, że działalność lecznicza urotropiny będzie się najwyraźniej zaznaczała lub też ograniczała do procesów chorobowych umiejscowionych głównie w pęcherzu; tłómaczyłoby nam to

dlaczego zawodzi ona w niektórych przypadkach; może są to właśnie przypadki z głównem siedliskiem w miedniczkach nerkowych.

W razie braku poprawy po podawaniu urotropiny i salolu uciekamy się do stosowania szczepionki wieloważnej lub też przygotowanej z zarazków, wyhodowanych z moczu danego chorego. Niekiedy stwierdzamy poprawę lub wyleczenie, często jednak i ten zabieg leczniczy zawodzi zupełnie; a co najważniejsze, zawodzi on zwłaszcza w przypadkach, wywołanych przez laseczniki okrężnicy, które stanowią bezwzględną większość wszystkich przypadków zapalenia miedniczek nerkowych.

Dlatego też każdy środek leczniczy, który może wywołać poprawę względnie wyleczenie tych uporczywych stanów chorobowych, ma dla nas bardzo duże znaczenie. Takim środkiem są niewątpliwie związki zasadowe podawane w większych ilościach.

Są one stosowane bardzo często przez pedjatrów amerykańskich, działanie ich jest omawiane w piśmiennictwie pedjatrycznem; o znaczeniu, jakie przypisuje się w Stanach Zjednoczonych temu sposobowi leczenia zapalenia miedniczek nerkowych świadczy np. fakt, że w podręczniku pedjatrji Holta wymienia się go na pierwszem miejscu, potem dopiero dezynfekujące środki farmakologiczne. Podawanie związków zasadowych używane jest również we Francji, w mniejszym stopniu w Niemczech, u nas jest ono bardzo mało rozpowszechnione, jak o tem świadczy brak wzmianki w piśmiennictwie.

A tymczasem w wielu razach możemy przez podanie dostatecznej ilości cytrynianu potasu lub lepiej dwuwęglanu sodu osiągnąć poprawę i wyleczenie w niesłychanie krótkim czasie, wprowadzającym niekiedy w zdumienie zarówno lekarza, jak i otoczenie chorego.

Za przykład ładnego wyniku leczniczego, otrzymanego przez podawanie sody, niechaj służą dwa przypadki, jeden ostry, drugi przewlekły.

B., lat 10, od dziesięciu dni chora na zapalenie miedniczek nerkowych, wywołane przez laseczniki okrężnicy; ciepłota wysoka z dużemi wahaniami, stan ogólny dość ciężki. Podawanie urotropiny w dużych dawkach i salolu nie daje żadnej poprawy zarówno stanu ogólnego, jak i procesu w drogach moczowych. Zastosowanie sody w dawkach około 20,0 dziennie z większą ilością wody daje następujący wynik: mocz znacznie jaśniejszy już następnego dnia, mniejsza zawartość leukocytów, obniżenie się ciepłoty. Po kilku dniach leczenia mocz nie zawierał już ciałek ropnych, ciepłota normalna. Po zaprzestaniu podawania dwuwęglanu sodu krótki nawrót dwudniowy, który ustąpił po ponownej alkalizacji moczu. Wyleczenie trwałe.

E. K. 1½ roku: dziewczynka wątła, objawy lekkiej krzywicy; od 9-go miesiąca życia cierpi na zapalenie miedniczek nerkowych; leczona przez cały czas najróżnorodniejszemi środkami bez najmniejszej poprawy. Zalecono podawanie dwuwęglanu sodu w ilości takiej, by mocz dziecka wykazał stale oddziaływanie zasadowe (mniej więcej około 5,0). Po krótkim czasie stwierdzono wybitną poprawę, ustąpienie zupełne gorączki, utrzymującej się bez przerwy od kilku miesięcy.

Tak więc działanie lecznicze związków zasadowych w zapaleniu miedniczek nerkowych nie może podlegać żadnej wątpliwości. Musimy teraz rozpatrzeć na czem ono może polegać. Początkowo sądzono, że polega ono na bakterjobójczem działaniu zalkalizowanego moczu na laseczniki okrężnicy. Przypuszczenie to jednak nie sprawdziło się, gdyż stwierdzono, że w takiem środowisku *in vitro* zarazki te nie zostają zabite. Ciekawe wyjaśnienie działania związków zasadowych podaje L a n g e r. Zauważył on, że w okresie poprawy zapalenia miedniczek nerkowych *streptococcus lacticus* zastępuje powoli laseczniki okrężnicy w moczu chorego, poczem ilość tych paciorkowców zmniejsza się stopniowo, aż do zupełnego prawie ich ustąpienia w okresie wyzdrowienia. Otóż pokazało się, że zahamowanie wzrostu laseczników okrężnicy w hodowli występuje przy ph 8,8, podczas gdy w hodowli mieszanej *bact. coli i streptoc. lacticus* można stwierdzić wyraźną przewagę wzrostu paciorkowców nad lasecznikiem okrężnicy już przy koncentracji ph 8,1—8,4. Alkalizacja moczu przyśpieszałaby więc ten proces, występujący stale w okresie poprawy.

Prawdopodobnie na ten dodatni wynik leczniczy składa się szereg momentów poza wspomnianym wyżej; a więc wysuwano tutaj szybsze wytwarzanie, względnie intenzywniejsze działanie przeciwciał różnego rodzaju; zwracano uwagę na to, że mocz zasadowy działa mniej drażniąco od kwaśnego na błonę śluzową dróg moczowych, stwarzając przez to dogodniejsze warunki dla procesu gojenia się. Najważniejszym czynnikiem jest jednak najprawdopodobniej wyraźne działanie moczopędne związków zasadowych: lepsze ukrwienie nerki wskutek jej obrzęknięcia w środowisku zasadowem, duża ilość wytwarzanego moczu — niewątpliwie sprzyjają opanowaniu sprawy chorobowej przez ustrój.

Pomimo niedostatecznego jeszcze wyświetlenia mechanizmu działania leczniczego związków zasadowych w zapaleniu miedniczek nerkowych, sam fakt nie podlega wątpliwości i jest niewątpliwem wzbogaceniem naszego arsenału leczniczego, należy tylko związki zasadowe podawać w dostatecznej ilości. Nie jest on naturalnie środkiem niezawodnym, zdarzają się przypadki, w których również i w ten sposób niemożemy opanować sprawy chorobowej, ale to samo możemy powiedzieć o wielu nawet najskuteczniejszych naszych środkach leczniczych.

Prof. Jan MAZURKIEWICZ. Warszawa.

Patologja afektów *).

Wszystkie ustawodawstwa europejskie uznają za nieodpowiedzialne dzieci do pewnego wieku, mianowicie do 7, 10, 12 roku życia, projekt szwajcarski do 14 r. ż. ustawodawstwo francuskie nawet do 14 roku życia, zaś młodzież w późniejszym wieku za odpowiedzialną tylko częściowo. Prawodawca motywuje zwykle tę ograniczoną odpowiedzialność lub zupełną nieodpowiedzialność brakiem należytego wglądu, brakiem »zrozumienia« karygodności popełnionego czynu.

Sama zasada nieodpowiedzialności dziecka i ograniczonej odpowiedzialności młodzieży jest niewątpliwie zupełnie słuszna; natomiast umotywowanie tej zasady brakiem należytego wglądu lub zrozumienia jest już dzisiaj przestarzała i wymaga rewizji.

Konieczność tej rewizji występuje w sposób najbardziej jaskrawy, jeśli uprzytomnimy sobie krańcowości, spotykane w dziedzinie patologji. Każdemu psychjatrze znane są przypadki niedorozwojów intelektualnych, nawet głębokich, stojących na poziomie ciężkiego głuptactwa albo nawet idjotyzmu, a więc odpowiadających rozwojowi intelektualnemu kilkoletniego dziecka, które jednak w stosunku do otoczenia wykazują duży stopień uspołecznienia i duże p o c z u c i e sprawiedliwości, dla której nie mają żadnego z r o z u m i e n i a. Na przeciwległym krańcu stoją przypadki również wrodzonych niedorozwojów, ale dotyczących nie sfery intelektualnej, która może stać na poziomie zupełnie normalnym, pozwalającym na zupełnie »należyte zrozumienie« karygodności popełnianego przez innych czynu, lecz dotyczących sfery normalnej, w której można stwierdzić całkowity b r a k p o c z u c i a n o r m a l n e g o, brak wrodzonych lub nabytych hamulców etycznych, doprowadzający zawsze — wcześniej lub nieco później dotkniętego tym niedorozwojem moralnym (*moral insanity*) osobnika do czynów kryminalnych. W wielu przypadkach ten sam osobnik wykazuje równocześnie niedorozwój i moralny, i intelektualny; ale przypadki te w żadnej mierze nie zmniejszają teoretycznej doniosłości stwierdzanego klinicznego faktu, że niedorozwój intelektualny może występować i zdarza się zupełnie niezależnie od niedorozwoju moralnego i *vice versa*.

Z tego przeciwstawienia klinicznych przypadków niedorozwoju intelektualnego przy zachowanych instynktach społecznych z przypadkami moral insanity o dobrze rozwiniętej inteligencji już wynika wyraźny wniosek, że czyny kryminalne wypływają z braku poczucia moralnego, a więc zaburzeń w sferze afektywnej, a nie z braku »zrozumienia karygodności czynu [1]).

*) Według odczytu, wygłoszonego w d. 27 marca br. w Towarzystwie kryminologicznem w Warszawie.

[1]) Oczywiście pomijam tu wiek niemowlęcy i stany najgłębszych otępień intelektualnych, w których niemożność orjentowania się w sytuacji może doprowadzić do czynu niebezpiecznego dla otoczenia.

Życie afektywne człowieka normalnego wykazuje pewien cykl życiowy, i jeśli nieco dokładniej zanalizujemy ten cykl, to dochodzimy do zróżniczkowania uczuciowości ludzkiej, tj. afektów w szerokiem znaczeniu tego wyrazu, w dwóch zupełnie odrębnych płaszczyznach.

Najpierwotniejszem, a zarazem najstalszem i najbardziej podstawowem dla całego życia ludzkiego aż do późnej starości, jest to zróżniczkowanie, które możemy przeprowadzić już u każdego noworodka od pierwszych chwil jego życia pozapłodowego. Jestto zróżniczkowanie uczuć przyjemności i przykrości, czyli zadowolenia i niezadowolenia, których przejawy spostrzegamy u niemowlęcia w tych samych warunkach, które i u dorosłych wywołują analogiczne uczucia, np. ciepło i zimno, stan nasycenia i głód itp. Przejawy tych uczuć są natury zupełnie odruchowej, mechanizm tych odruchów niema nic wspólnego z mózgiem, ponieważ stwierdzamy je nawet u anencephalów i psów bezmózgich. Również porażeńcy postępujący zachowują to elementarne oddziaływanie afektywne nawet w końcowych okresach choroby, przy krańcowej asymbolji.

Te pierwotne afekty zadowolenia i niezadowolenia już u niemowlęcia wykazują pewne dalsze zróżniczkowanie. Np. odrębną odmianą afektu niezadowolenia jest strach niemowlęcia przed tubalnym głosem albo czarną postacią; jestto reakcja afektywna niewątpliwie wrodzona, bo nawet 25 dniowe kurczę, wychowane w zupełnem odosobnieniu, wykazuje strach przed jastrzębiem i gołębiem, a nie boi się koguta.

W 3-ch pierwszych miesiącach życia noworodka takie odruchowe przejawy elementarnych afektów są jedynemi przejawami jego życia psychicznego wogóle. Od drugiego kwartału życia noworodek zaczyna zapamiętywać i poznawać zapamiętane osoby i przedmioty; tworzy się w jego umyśle wzrastający inwentarz pamięciowy; na wszelkie wrażenia oddziaływa jednak dalej tylko odruchowo, zależnie od tego, czy sprawiają mu przyjemość, czy przykrość.

Dopiero ku końcowi I-go albo w 2-im roku życia zjawiają się u dziecka pierwsze hamulce. Uczucie nabytego strachu przed karą zapamiętaną, albo przed przykrem uczuciem wilgoci, powoduje zahamowanie oddania moczu lub stolca do chwili, w której dziecko zostaje wysadzone. Chęć uniknięcia wrażeń przykrych i pożądanie przyjemnych jest najsilniejszym — a może nawet jedynym — czynnikiem, pobudzającym do utrwalania i odnawiania ich w pamięci, a więc do rozwoju intelektualnego. Im więcej różnorodnych doświadczeń i skojarzonych z niemi uczuć zostaje zapamiętanych, tem bogatszym staje się nie tylko zasób intelektualny, ale i zasób hamulców, powstrzymujących działanie popędów wrodzonych, mechanizmów niższych. Kilkoletnie dziecko normalne jest jeszcze w przeważnej mierze istotą odruchową, jakkolwiek już posiada tyle wyrobionych hamulców, że nieraz już wykazuje walkę motywów, walkę rozbieżnych dążeń do świadomych celów, zabarwionych afektywnie.

Skłonność do naśladownictwa, wychowanie, stwarzają stopniowo w psychice dziecka coraz rozleglejszy i coraz silniejszy nowy świat uczuć wyższych, — wyższych nie w znaczeniu moralnem, ale w znaczeniu rozwojowem, biologicznem, a więc uczuć nabytych, w przeciwstawieniu do owych wrodzonych, pierwotnych, o których była mowa poprzednio. Uczucia wyższe powstają tylko u dzieci, posiadających zdolność zapamiętywania; bywają przypadki głębokiego idjotyzmu, nie dające się odzwyczaić nawet od zanieczyszczania się, niezdolne do nauczenia się czegokolwiek. U normalnego dziecka rozwija się stopniowo szereg uczuć wyższych, stanowiących coraz większą siłę realną, kierującą zachowaniem się dziecka i hamującą czynność wrodzonych mechanizmów odruchowych: przywiązanie do rodziny, nabyty strach, wstyd płciowy, poczucie prawdy, piękna, patrjotyzm, poczucie religijne itd.

Skąd powstaje w psychice ludzkiej ten nowy pierwiastek psychiczny, który odgrywa w życiu człowieka normalnego rolę dominującą i który nazywamy uczuciem wyższem?

W sferze intelektualnej takim biologicznie wyższym składnikiem, onto i filogenetycznie późniejszym, jest jak wiadomo, wyobrażenie. Źródło, z którego powstaje wyobrażenie, nie ulega żadnej wątpliwości: tem źródłem jest filo- i ontogenetycznie starszy pierwiastek intelektualny, mianowicie wrażenie, wywoływane przez bodźce świata zewnętrznego, i pozostawiające w naszym mózgu i umyśle ślady pamięciowe, zdolne do odnawiania się, czyli wyobrażenie.

W sferze afektywnej każdy afekt, każde uczucie, pierwotne lub wyższe, są odczynem ustroju na zmiany, zachodzące w świecie zewnętrznym lub w narządach ustroju. Że podłożem anatomicznem pierwotnych odczynów afektywnych noworodka prawidłowego lub anencephala jest układ nerwowy palaeencephaliczny, to nie może ulegać wątpliwości, że jest niem w szczególności układ palaeencephaliczny współczulny, to jest więcej niż prawdopodobne. Ale — powtórzmy zapytanie — skąd powstaje filo- i ontogenetycznie późniejszy, starszy składnik życia afektywnego, mianowicie uczucia wyższe?

Jeżeli zestawimy obok siebie podstawowe cechy afektów elementarnych noworodka z jednej strony, i cechy uczuć wyższych normalnego człowieka dorosłego z drugiej strony, to z łatwością przekonamy się, jak jest wielka różnica pomiędzy temi dwoma składnikami życia afektywnego. Afekt pierwotny cechuje się: 1) charakterem wrodzonym; 2) niezależnością od procesów myślowych; 3) niezależnością wogóle od półkul mózgowych, natomiast ścisłą zależnością od stanu cielesnego ustroju wogóle z gruczołów dokrewnych w szczególności (temperament, charakter); 4) dużą zmiennością i charakterem wybuchowym, charakterem energji kinetycznej. Przeciwnie, uczucia wyższe są: 1) nabyte, 2) są ściśle związane z procesami myślowemi, 3) lokalizują się w półkulach mózgowych, i są w dużym stopniu niezależne od stanu cielesnego wogóle i od gruczołów dokrewnych w szczególności; 4) wykazują pewną ciągłość, stałość, cechującą postępowanie człowieka dojrzałego, jakkolwiek z reguły pozostają w stanie utajonym, i ujawniają się tylko jako odczyn na bodźce ściśle określonego charakteru (kompleksowe), odczyn nieraz na tyle silny, że hamuje popędy wrodzone.

Wszystkie te cechy uczuć wyższych oddalają je od określeń afektów pierwotnych, a natomiast zbliżają je do charakterystyki procesów myślowych. Ale składniki mnestyczne, myślowe pochodzą z wrażeń zmysłowych, wywołanych przez bodźce zewnętrzne; jeżeli zaś uczucia wyższe, tak samo jak i niższe są odczynem ustroju na te bodźce, to nie mogą z nich wypływać. Jedynem zatem źródłem, z którego rozwijać się może onto i filogenetycznie późniejsze, neencephaliczne życie afektywne, są te rozwojowo starsze afekty elementarne, których istnienie stwierdzamy u noworodka.

Słusznie więc i psychologowie i psychjatrzy łączą te dwie odrębne kategorje afektów wyższych w jedną całość pod nazwą »uczuciowości«, lub »afektów«, lub »życia afektywnego«, i przeciwstawiają je sferze intelektualnej. Natomiast błędne jest pojmowanie wyższości uczuć nabytych w znaczeniu większej ich wartości moralnej, która w rzeczywistości może być albo większą, albo mniejszą od wartości moralnej odczynów wrodzonych*), i również wielkim błędem jest zaprzeczanie istnienia pamięci afektywnej. Nie bylibyśmy w stanie świadomie rozpoznawać tożsamości afektów elementarnych przyjemności i przykrości, doznawanych przy wszelkich wrażeniach organicznych, i nie moglibyśmy pisać traktatów o tych afektach, gdyby one istotnie nie pozostawiały żadnych śladów pamięciowych w naszym mózgu i umyśle. Możność dysputowania o tych afektach sama przez się rozstrzyga wszelkie wątpliwości, dotyczące istnienia pamięci afektywnej. Nasza zdolność

*) Jedenastoletnia idjotka w naszej klinice, stojąca na poziomie intelektualnym dwuletniego dziecka, zachowuje się w stosunku do otaczających ją osób w sposób zupełnie uspołeczniony, jest dobra, pieszczotliwa, posłuszna, dopóki jej ktoś nie krzywdzi. Zaś 17 letni chłopak z moral insanity, piszący rozprawy o etyce i religji, wykazuje z biegiem lat coraz wybitniejsze i dalej idące skłonności kryminalne i tylko w tym kierunku zużytkowuje swoje nabyte doświadczenia życiowe.

reprodukowania na zawołanie tych mnestycznych engramów afektywnych jest niewątpliwie mniejsza, niż zdolność odnawiania zapamiętanych wrażeń zmysłowych, wyrazistość reprodukcji afektywnej jest jeszcze mniejsza — w warunkach normalnych — niż wyrazistość naszych wyobrażeń, ale zaprzeczanie wogóle istnienia pamięci afektywnej doprowadza do absurdu. A już gdzieindziej przytaczałem, że w przypadkach patologicznych nawet wyrazistość reprodukcji wrażeń i afektów organicznych może dochodzić do takiego stopnia napięcia, że chory mówi o niej, jako o przeżyciu realnem, że staje się halucynacją afektu organicznego.

Tak więc świat uczuć biologicznie wyższych, nabytych, powstaje przez zapamiętywanie tych elementarnych stanów afektywnych przyjemności i przykrości, które są wrodzonym odczynem ustroju na bodźce świata zewnętrznego, i których engramy pamięciowe wiążą się ściśle — ale jednak nie w sposób nierozerwalny *) z pamięcią wrażeń zmysłowych, wywoływanych przez owe bodźce.

W konkretnym przypadku często trudno jest dzisiaj jeszcze dokładnie rozgraniczyć te dwie wielkie kategorje życia afektywnego, które u człowieka normalnego istnieją zawsze obok siebie, jako konstelacja psychiczna o pewnych nabytych kompleksach intelektualno-afektywnych, z których zazwyczaj tylko jeden lub parę ujawnia się w danej chwili w świadomości, podczas gdy inne pozostają w stanie utajonym, — i jako konstelacja fizjologiczna ustroju wraz z wynikającemi z niej afektami elementarnemi, mającemi zawsze charakter kinetyczny. Im silniejsze są te ostatnie, tem bardziej jest utrudniony przebieg procesów mnestycznych, im słabsze są afekty elementarne, tem subtelniejszą jest gra procesów pamięciowych. Te ostatnie jednak, właściwie dzięki istnieniu pamięci afektywnej, mogą dochodzić do wielkiej siły energetycznej, przezwyciężającej nawet instynkt samozachowawczy. Normalnym stanem afektywnym jest pewien stan chwiejnej równowagi ruchomej pomiędzy obu konstelacjami, psychiczną i fizjologiczną, a także pomiędzy kompleksami intelektualno-afektywnemi sfery mnestycznej. Trudność rozróżnienia w konkretnym przypadku, czy dany afekt jest pierwotnym czy nabytym, wynika z istnienia wszelkich możliwych kombinacji. Jeśli podczas pisania odczuwam przykrość z powodu przepełnionego pęcherza (elementarny afekt organiczny), postanawiam jednak dokończyć pisanie myśli i potem opróżnić pęcherz, to ten ostatni czyn jest już świadomym i rozważnym, chociaż bodźcem do niego było odczucie organiczne. Jeśli przechodzę ulicą, jestem bardzo zaabsorbowany jakąś myślą albo rozmową z towarzyszem przechadzki, i prawie nieświadomie natychmiast zdejmuję kapelusz w odpowiedzi na ukłon znajomego, rozmawiając równocześnie dalej, to spełniam czyn (zdjęcie kapelusza) automatyczny, nie poprzedzony żadnym świadomym procesem rozważania, ale jednak nie odruchowy, gdyż ten ruch jest nabyty i wynika z nabytego poczucia przyzwoistości towarzyskiej. Jeżeli jednak stoję przed obrazem, który mi się podoba, to nie potrafię powiedzieć, ile w tem uczuciu zadowolenia jest pierwiastków wrodzonych, a ile nabytych, tak samo, jak i przy wielu innych moich reakcjach, nawet czynnych, na bodźce zewnętrzne.

Ostatnim okresem rozwojowym afektów w cyklu życiowym człowieka jest okres zmian wstecznych w jego ustroju, starzenia się. W wieku starczym już fizjologicznie występuje pewne stępienie uczuciowe, szczególniej uczuć altruistycznych, doprowadzające do zwężenia sfery zainteresowań starca do spraw bardziej osobistych. Prawodawca europejski przyjmuje jednak, że nie tylko normalny człowiek dojrzały, ale i normalny starzec należycie opanowuje takie afekty i popędy, które we współczesnem społeczeństwie są uważane za karygodne Jestto założenie słuszne, ponieważ wieloletnie doświadczenie życiowe starca, a także stępienie nie tylko uczuć wyższych ale i popędów organicznych pozwalają mu dostosować się do obowiązujących w społeczeństwie norm prawnych.

Analiza osobniczego rozwoju życia afektywnego pozwala nam zatem na zróżniczkowanie podstawowych kategorji afektywnych w dwóch zupełnie odrębnych płaszczyznach. Pierwsze zróżniczkowanie jest zróżniczkowaniem afektu elementarnego na afekty zadowolenia i niezadowolenia, które zdają się być tym samym, jednolitym procesem, wahającym się w różnych swych napięciach od maximum do minimum, w kierunku plus lub minus, być może nigdy nie dochodzącym w rzeczywistości do zera Indywidualne różnice w wahaniach tego wrodzonego mechanizmu afektywnego, decydują nie tylko o temperamencie. ale o treści zasobów myślowych i o sposobie ustosunkowania osobnika do otoczenia zewnętrznego, gdyż treść myślowa i zachowanie się zależą indywidualnie od tego, co danemu osobnikowi sprawia większą przyjemność lub przykrość. Najjaskrawsze wahania tego afektu pierwotnego spotykamy u dziecka i w stanach patologicznych: mniej kinetyczny, owszem utajony charakter mają uczucia nabyte, które jednak również zawsze są dla nas albo przyjemne, albo przykre. Ten ostatni moment znowu wskazuje na pochodzenie uczuć nabytych z afektów elementarnych. To pierwsze, fundamentalne zróżniczkowanie afektu pierwotnego na stany zadowolenia i niezadowolenia decyduje o charakterze człowieka, o sferze jego zainteresowań i o sposobie jego reagowania na sytuacje życiowe.

Drugiem podstawowem różniczkowaniem afektów jest ich podział w płaszczyźnie rozwojowej: z jednej strony na afekty elementarne, wrodzone, należące do mechanizmów odruchowych, niezależnych od półkul mózgowych, i z drugiej strony afekty wyższe, nabyte, natury mnestycznej, związane z mechanizmami procesów intelektualnych i pod względem swoich cech i właściwości zbliżające się do tych ostatnich.

W przebiegu każdego poruszenia afektywnego, bez względu na to, czy należy ono do kategorji uczuć wyższych czy niższych, przyjemnych czy przykrych, możemy wyróżniać jego: 1) jakość, 2) pobudliwość i siłę, 3) czas trwania.

Jakość afektu, jak i wszelkich innych czysto podmiotowych przeżyć, nie daje się dokładniej określić. Nazwy, określające różne afekty w potocznym języku — smutek, gniew, lęk itd. — są dla nas jednak zupełnie zrozumiałe na podstawie osobistych przeżyć i pamięci afektywnej. Zresztą, jeśli w tym odczycie mamy na celu wykazanie różnic, istniejących pomiędzy życiem uczuciowem fizjologicznem a patologicznem, to jakość jest dla nas cechą najmniej interesującą, bo psychjatrja nie zna wogóle afektów, różniących się jakościowo od fizjologicznych, ma do czynienia wyłącznie z takiemi samemi uczuciami, które spotykamy u ludzi normalnych, albo z brakiem pewnych uczuć, lub ich stępieniem Natomiast dla kryminologa i dla życia codziennego w zakładzie psychjatrycznym jakość afektu ma tak wielkie znaczenie, że w dawniejszej psychjatrji pod wyrazami »afekt patologiczny« rozumiano wyłącznie albo prawie wyłącznie afekt gniewu.

Pobudliwość afektywna wykazuje już w granicach fizjologicznych wielką skalę wahań nie tylko u poszczególnych osób, ale nawet u tego samego osobnika w jego cyklu życiowym, a nawet — zależnie od różnych warunków zewnętrznych i organicznych — w tym samym okresie życia osobniczego. Ogólnie mówiąc, dzieci i kobiety są bardziej pobudliwe, niż mężczyźni, zaś u starców pobudliwość afektywna słabnie. Przy dużej pobudliwości afektów elementarnych, może być mała pobudliwość uczuć wyższych, albo odwrotnie, albo może być równomierna pobudliwość obu grup na różnym jej poziomie.

Dla kryminologa i dla psychjatry stwierdzenie stopnia tej pobudliwości jest rzeczą pierwszorzędnej wagi, gdyż pomimo wielkiej rozciągliwości fizjologicznej skali jej wahań, w przypadkach patologicznych znajdujemy przekroczenia tej skali w obu jej kierunkach.

Mamy dwie miary do badania stopnia pobudliwości afektywnej.

Pierwszym miernikiem jest stopień irradjacji, promieniowania afektu, tj. rozległość zmian, które wywo-

*) W przeciwstawieniu do afektów elementarnych, stanowiących nierozerwalną całość z wrażeniami organicznemi, gdyż mają z niemi identyczne podłoże anatomiczne. Dla engramów pamięciowych intelektualnych i afektywnych należy przyjąć odrębne podłoże anatomiczne, pozostające zresztą w najściślejszym kontakcie.

łuje. Promieniowanie to przy silnych wzruszeniach szerzy się w dwóch kierunkach: 1) z jednej strony wpływa na układ neuroglandularny, a więc na narząd krwionośny, oddychanie, gruczoły wydzielnicze (łzy, pot itd.), na mięśnie gładkie i prążkowane etc.; 2) zaś z drugiej strony na układ pamięciowo-kojarzeniowy, a więc na świadomość i przebieg procesów myślowych. Już zatem fizjologicznie silny strach np., lub gniew, wstrząsają naszym narządem świadomości i procesami mnestycznemi w sposób, uniemożliwiający spokojne rozważanie i postępowanie. Słusznie zatem prawodawca i w takich fizjologicznych przypadkach łagodzi karę w razie przestępstwa. W przypadkach patologicznych promieniowanie silnego i nagłego afektu powoduje łatwo już nie tylko zwężenie pola świadomości, ale wręcz jej zamroczenie i stany splątania myślowego, zaś w zakresie układu roślinnego daje objawy takie, (szczeg. histerja) jakich w warunkach normalnych wogóle nie spotykamy.

Zjawisko promieniowania afektów można spostrzegać nie tylko przy gwałtownych, ale krótkotrwałych wzruszeniach, ale i przy dłużej trwających nastrojach. Już w fizjologicznym nastroju wesołym lub smutnym stwierdzamy — oprócz charakterystycznego zachowania się układu roślinnego — wpływ afektu na kojarzenia myślowe tylko odpowiednio zabarwione tym samym afektem. W daleko wyższym stopniu spostrzegamy to samo w patologicznych stanach manjakalnych i melancholijnych, w których siła afektu kojarzy tylko myśli o pokrewnem zabarwieniu przeciwnem, i to w sposób tak bezwzględny, że wartość pokrewnych myśli zostaje znacznie przesadzona, zaś przeciwstawnych niedoceniona, wskutek czego krytyczna ocena zjawisk zostaje uniemożliwiona i powstaje zafałszowanie normalnego sądu, albo i zupełnie wyraźne urojenia.

Jeszcze inny typ chorobowego promieniowania afektywnego spotykamy w obłędzie pierwotnym (*paranoia chronica*). Tutaj irradjacja afektu nie wpływa bodaj wcale na układ roślinny i daje się stwierdzić wyłącznie w obrębie układów mnestycznych, z czego można wnioskować, że i sam afekt patologiczny (nieufności do innych albo nadmiernego zaufania do siebie) jest afektem nabytym, chociaż wypływającym z konstytucjonalnych cech charakteru. Działanie tych afektów powoduje tworzenie się systemu urojeniowego, prześladowczego lub wielkościowego, który przy zupełnie jasnej świadomości i pozornie prawidłowym procesie myślowym, ogarnia powoli, w ciągu lat i dziesiątków lat, coraz nowe i coraz odleglejsze zakątki zasobów pamięciowych: leczenie ludzi i kupno butów staje się zależnem od sprawy Bożej, reprezentowanej przez chorego; — krąg prześladowców pieniacza rozszerza się coraz bardziej i ogarnia w końcu całe narody i państwa. I tutaj wszelkie, nawet najbardziej przekonywujące argumenty, stawiane dla obalenia urojenia, są zawsze zupełnie bezsilne, bo umysł chorego przyswaja tylko argumenty, chociażby w rzeczywistości zupełnie bezzasadne, ale potwierdzające jego system chorobowy, budowany przez patologiczny afekt.

Drugim miernikiem pobudliwości afektywnej, wiążącym się zresztą zwykle ściśle z promieniowaniem, jest ocena stosunku przyczyny do reakcji. W wielu przypadkach zwyrodnień psychicznych, histerji, »drażliwych« natur, taki niestosunek przyczyny do odczynu bywa stałą, konstytucjonalną cechą charakteru, którą możnaby nazwać »infantylizmem« afektywnym, ponieważ taki typ uczuciowości zbliża się do dziecięcego. W innych przypadkach bywa cechą nabytą, i wtedy jest albo przejściową, np. po ostrych chorobach zakaźnych, albo trwałą, np. u alkoholików i epileptyków.

Może najczęściej spotykana postać wzmożonej pobudliwości afektywnej, mianowicie w neurastenji i psychastenji, ma naogół małe znaczenie sądowo-lekarskie, gdyż u tych przeczulonych, subtelnych natur, wyższe uczucia — tutaj już w znaczeniu nie tylko biologicznem, ale i moralnem, — wykazują właściwie często większą nawet siłę hamującą, aniżeli u ludzi bardziej gruboskórnych. Pomijając jednak psychasteników i psychozę manjakalno-depresyjną, we wszystkich innych przypadkach wzmożonej pobudliwości afektywnej, główną jej przyczyną zdaje się być nie absolutne jej wzmożenie w porównaniu do odczynów ludzi »normalnych«, ale raczej właściwie słaby rozwój albo zanik siły hamującej uczuć nabytych, nawet w tych przypadkach zwyrodnień psychicznych, w których niema braków intelektualnych. Stąd ten brak hamulców nadaje często reakcji afektywnej charakter mało lub wcale nietamowanej odruchowości, impulsywności; rzadziej afekt narasta przez pewien czas, zanim doprowadza do wybuchu.

Ogólne obniżenie pobudliwości uczuciowej występuje w wielu przypadkach wrodzonego głuptactwa i nabytego organicznego otępienia psychicznego, chociaż rażącą jest rzeczą, że nieraz w sprawach organicznych, nawet tak ciężkich jak porażenia postępujące, ubytki w sferze intelektualnej są daleko większe, aniżeli w sferze uczuciowej, — w przeciwstawieniu do schizofrenji, w której stosunek bardzo często jest odwrotny.

Czas trwania afektu. W cyklu życiowym człowieka uczucia wyższe wykazują daleko idącą zmienność o tyle, że powstają i rozwijają się stopniowo w wieku dziecięcym i młodzieńczym, zaś w wieku starczym wykazują pewne zmiany — wsteczne w kierunku stępienia i egocentryzmu. Natomiast w wieku dojrzałym, przez cały czas jego trwania, odznaczają się względnie wielką stałością i ciągłością. Przez całe życie mogą nie ulegać wogóle żadnym radykalniejszym zmianom; przejęte z otoczenia, odzwierciadlają u większości ludzi odczucia i zwyczaje tego otoczenia, i stopniowo ulegają procesowi takiej samej automatyzacji, jaką możemy stwierdzić w często powtarzanych skojarzeniach myślowych albo dobrze wyćwiczonych ruchach nabytych. Oczywiście nie tracą przytem nic na swojej sile, ale owszem utrwalają się i wzmacniają.

Afekty elementarne ulegają w cyklu życiowym człowieka również pewnym zmianom, niezmiernie charakterystycznym przy porównaniu ich z uczuciami nabytemi. Mianowicie w wieku dziecięcym — w którym właśnie niema jeszcze uczuć nabytych wcale, albo w którym te uczucia są dopiero *in statu nascendi*, tak samo, jak sfera intelektualna, — afekty elementarne są przeciwnie najsilniejsze i najpobudliwsze, — przyczem ich pochodzenie organiczne uwydatnia się tutaj w sposob jaskrawy w stanie ciągłej szczęśliwości i zadowolenia dziecka zdrowego, i w łatwej zmianie nastroju na kapryśny i niezadowolony przy każdem schorzeniu dziecka. Wielka pobudliwość i łatwa zmienność tego nastroju przejawiają się także przy drobnych już powodach zewnętrznych w silnej wybuchowości afektywnej dziecka. — Również w wieku starczym organiczne pochodzenie afektów elementarnych przejawia się wyraźnie w tak zwykłym tutaj nastroju słabszego lub silniejszego przygnębienia i niezadowolenia. Natomiast w wieku dojrzałym, w którym pracy fizycznej i intelektualnej u człowieka zdrowego towarzyszy organiczne uczucie pewnego łagodnego zadowolenia, przechodząc przy nadmiernym wysiłku w przykre uczucie znużenia) — znajdujemy właśnie przez to możliwie najlepsze warunki do opanowania afektów elementarnych przez uczucia nabyte, warunki konieczne do istnienia i rozwoju subtelnej gry i walki różnych naszych nabytych kompleksów intelektualno-uczuciowych. W wieku dojrzałym fizjologiczną jest zatem zmienność nastroju, uwarunkowana stanem organicznym człowieka i warunkami zewnętrznemi, ale nie doprowadzająca w żadnym razie do powstawania tak nagłych i tak gwałtownych wybuchów afektywnych — nie poprzedzonych rozwagą kompleksów nabytych — jak to widzimy u dzieci, albo w przypadkach patologicznych »infantylizmu afektywnego u psychopatów o czem już poprzednio była wzmianka.

Skala różnic indywidualnych, dotycząca czasu trwania afektu elementarnego, jest bardzo długa. Pomimo tego w przypadkach patologicznych znajdujemy krańce, daleko wykraczające poza skalę fizjologiczną. Szczególniej w przypadkach ataków manjakalnych i melancholicznych sam czas trwania ciągłego afektu, pomijając już inne jego cechy, jest wyraźnie patologiczny. Najdalej idącym pod tym względem krańcem są wrodzone konstytucje, w których anormalny nastrój trwa wogóle przez całe życie osobnika: nastrój hypo-

manjakalny z brakiem pobudliwości na bodźce, wywołujące u innych ludzi smutek, i nastrój depresyjny z brakiem pobudliwości na bodźce, wywołujące u innych wesołość.

Analiza stopnia pobudliwości, rozmiarów promieniowania i czasu trwania afektu umożliwia nam sama przez się w wielu przypadkach stanowcze rozpoznanie jego charakteru chorobowego.

Pozostaje jednak duża ilość takich przypadków, w których pobudliwość, promieniowanie, czas trwania, nie wykraczają wcale poza granice fizjologiczne, pomimo tego, że afekt jest bez żadnej wątpliwości patologicznym. Np. euforja przewlekłego alkoholika, albo chorego na gruźlicę albo niektórych porażeńców postępujących, jest nie tylko wyraźnie patologiczna, ale i pochodzenie jej z przyczyn fizykalnych — z zatrucia lub z zakażenia — jest również niewątpliwe.

Czem się zatem różni afekt patologiczny od fizjologicznego? Istnieje tylko jedno kryterjum, które stanowczo rozstrzyga to pytanie.

Bez względu na stopień swej pobudliwości, promieniowania i czas trwania, afekt jest patologicznym wtedy, jeżeli stanowi integralny składnik anormalnego lub chorobowego stanu człowieka. Nikt nie wątpi, że wzmiankowana euforja alkoholika, paralityka lub suchotnika, jest objawem chorobowym, chociaż ten afekt co do swojej jakości, siły, przebiegu, pozostaje zupełnie w granicach normy. Pomijając inne afekty patologiczne, stanowiące składnik wyraźnych psychoz, spytajmy, czy można uważać za anormalne te afekty, które spostrzegamy u psychopatów, które przez psychjatrów są uważane właśnie za główny a często nawet jedyny ich objaw psychopatyczny, i które tak często doprowadzają do czynów przestępczych? Na to pytanie trzeba bez wahania dać odpowiedź potwierdzającą. W tem rozpoznaniu dla psychjatry nigdy nie jest miarodajnym afekt, doprowadzający do zbrodni, a natomiast jest miarodajnem stwierdzenie przez wywiady i obserwację własną, czy nadmierna zmienność, pobudliwość i wybuchowość afektywna jest stałą, konstytucjonalną cechą charakteru osobnika. Jeśli tak jest, to mamy do czynienia z objawem zwyrodnienia psychicznego, przejawiającego się jedynie w infantylizmie afektywnym, w przetrwaniu do wieku dojrzałego dziecięcej struktury życia afektywnego z jego nadmierną rolą odruchów afektywnych wskutek braku dostatecznie silnych hamulców nabytych. Nie mielibyśmy prawa nazywać anomalją infantylizmu cielesnego i intelektualnego, gdybyśmy tego prawa nie przyznawali psychopatjom afektywnym, które są tak samo pewnym stanem niedorozwoju, jak i tamte infantylizmy.

Widzieliśmy na przykładach moral insanity i niedorozwoju intelektualnego, że przeciwwagą antyspołecznych popędów mogą być wrodzone instynkty społeczne u idjoty, i że zupełny brak wrodzonego poczucia uspołecznienia może uniemożliwić wytworzenie tej przeciwwagi nawet przy najstaranniejszem wychowaniu.

Pomiędzy temi dwoma krańcowemi przykładami istnieje oczywiście wielka skala wszelkich możliwych stopni przejściowych, tworzących właśnie większość, przeciętnych ludzi. Właśnie na te stopnie przejściowe otoczenie może wywierać — szczególnie w dzieciństwie, — wpływ uspołeczniający, tłumić zwykły, fizjologiczny egoizm dziecięcy przez wytwarzanie hamulców nabytych. Nie udaje się to tylko w moral insanity i udaje tylko częściowo u psychopatów.

Być może, że tylko z tych przejściowych postaci, o słabym wrodzonym instynkcie społecznym, ale wzmacnianym przez wychowanie do wystarczającej siły hamującej, — rekrutują się ci kryminalni umysłowo chorzy, którzy za czasów zdrowia nie wykazywali tendencji przestępczych i u których dopiero choroba zniszczyła nabyte pierwiastki uczuć społecznych. Alkoholicy, epileptycy, schizofrenicy popełniają często czyny kryminalne; ale większość ich nawet w chorobie nie wykazuje skłonności kryminalnych, prawdopodobnie dzięki istnieniu u nich wrodzonych instyktów społecznych.

Widzimy z powyższego, że wszelka reakcja człowieka odruchowa, wszelki czyn rozważony, każda systematyczna działalność, zarówno normalna, jak i patologiczna, zarówno społeczna, jak i kryminalna, — mają swoje źródło zawsze w afekcie, bo każdy afekt — pierwotny lub nabyty — ma w sobie podstawowy odcień przyjemności albo przykrości, a przez to zawiera tendencję ruchową do przedłużenia tej przyjemności lub skrócenia przykrości. Życie afektywne rządzi biegiem myśli i postępowania nie tylko dziecka, ale człowieka dojrzałego, zdrowego i chorego. Pojęcie woli staje się przestarzałem i pustem. Prawodawca przyszłości nie będzie mówił o »woli«, albo »należytym wglądzie« lub »zrozumieniu« karygodności czynu, ale oprze się w swym poglądzie na życiu afektywnem, jeśli zechce sięgnąć głębiej do przyczyn postępowania ludzkiego.

Prof. Dr. ANTONI MIKULSKI. Wilno

Zadania psychjatrji w Polsce w dobie bieżącej.

I. Narodziny psychjatrji polskiej przypadły na okres naszej niewoli. Ani Uniwersytet Krakowski, ani Wileński, ani Warszawski nie posiadały katedr psychjatrji i nie mogły wytworzyć zastępu lekarzy-specjalistów, w obowiązku których leżałoby pielęgnowanie tego działu medycyny nawet wówczas, gdy zgasły ogniska wiedzy w Wilnie i Warszawie.

Zdaje się, że temu brakowi pewnej tradycji i kultury psychjatrycznej w Polsce przypisywać należy fakt że i obecnie cele i zadania psychjatrji mało są znane i mało zrozumienia znajdują nietylko wśród społeczeństwa wogóle, lecz nawet i wśród lekarzy. Przed 10 laty, gdy szpital psychjatryczny „Kochanówka“ pod Łodzią znalazł się na terenie walk i trzeba było ratować chorych, rzekł do mnie pewien pułkownik rosyjski: „czort z nimi, z umysłowo chorymi, ratuj pan lepiej zdrowych... i inwentarz!“ Minęła wojna, lecz nieraz jeszcze w rozmowie z przedstawicielami władz i instytucji wyczuwałem tę myśl, choć już nie wypowiadaną z taką cyniczną szczerością.

A jednak w Polsce już przed 100 laty Stanisław Staszic zapisał 100.000 Zł na utworzenie kliniki chorób umysłowych, a R. Pląskowski, profesor psychjatrji Szkoły Głównej w Warszawie, przed 60 laty już pisał, że „wskrzeszenie i rozpowszechnienie, a nadto staranna uprawa Psychjatrji zapowiada w przyszłości w kraju naszym znakomite korzyści“, i wyraża nadzieję, że „ościennemu postępowi nauki dorównać będziemy mogli“. A jednak warto pamiętać, że właśnie Polacy stworzyli szkołę psychjatryczną w ościennej Rosji, pierwszym bowiem profesorem i „ojcem“ psychjatrji rosyjskiej był Jan Baliński, rodzony wnuk Jędrzeja Śniadeckiego. Pewien profesor rosyjski mówił mi niegdyś, że psychjatrja rosyjska jest prawnuczką Jędrzeja Śniadeckiego! Nie rozumiał, jak przykrym był ten żart dla Polaka przy ówczesnym opłakanym stanie psychjatrji polskiej. Baliński i jego uczeń a zarazem następca na katedrze, prof. Mierzejewski, wykształcili zastępy psychjatrów, wśród których było niemało Polaków, że wymienię Czeczotta, Erlickiego, Daniłłę i innych, pracujących w Rosji i przeważnie dla Rosji

Z końcem XIX i początkiem XX wieku psychjatrja w Polsce ruszyła z martwego punktu, na którym stała przez lat kilkadziesiąt. Przedewszystkiem powstały katedry w Krakowie i Lwowie. Zbudowano piękną klinikę w Krakowie i kilka szpitali psychjatrycznych, jak Tworki, Kochanówka i Drewnica w b. Kongresówce, rozszerzono znacznie Kulparków i przystąpiono do budowy Kobierzyna w Małopolsce. Odbyły się 2 Zjazdy neurologów, psychjatrów i psychologów polskich w Warszawie i w Krakowie, powstało specjalne pismo „Neurologja Polska“, Wydział Krajowy zwołał ankietę celem opracowania planu rozbudowy psychjatrycznej w b. Galicji itd.

Ten stan został przerwany przez wojnę. Z odzyskaniem niepodległości stanęła psychjatrja polska wobec nowych, wciąż jeszcze bardzo trudnych warunków. Psychjatrzy polscy, powodowani troską o dalszy rozwój tak zaniedbanej u nas nauki muszą zabierać głos w sprawie normalnego ukształtowania stosunków i konieczności pewnych reform i poczynań. W prasie ogólno-lekarskiej sprawę tę poruszył tylko doc. Radziwiłłowicz (Warsz. Czas.

Lek. Nr. 5) plan jego jednak dotyczy tylko paru szczegółów na najbliższą przyszłość.

II. Gdy się mówi o konieczności zorganizowania racjonalnej opieki psychjatrycznej, to przedewszystkiem musimy sięgnąć do statystyki. Niestety materjał posiadany przez nas jest niezdatny do użytku, poza dzielnicami zachodniemi, gdzie spis umysłowo-chorych dał wyniki odpowiadające rzeczywistości. W byłym zaborze rosyjskim i austrjackim rezultaty spisów nie posiadają wartości.

Statystyka państw zachodnich wykazuje, że na 1000 mieszkańców przypada 3—4 umysłowo-chorych. W Rosji dokładniejszy spis był sporządzony w gub. Moskiewskiej i w Kurlandji, dały one 2,1 i 2,5 na 1000 mieszkańców. Dla Kongresówki Chodźko (Księga Zbiorowa szp. Kochanówka 1918) przyjmuje 3 : 1000. Jeżeli przypuścimy, że we wschodnich rolniczych dzielnicach Rzeczypospolitej ilość psychicznie chorych jest być może nieco niższa, to bądź co bądź musimy przyjąć dla całej Polski stosunek najmniej 2,5 : 1000. Stanowi to przy 28 mil. ludności pokaźną ilość 70.000 umysłowo chorych.

Polska posiada najwyżej 11.500 miejsc (Radziwiłłowicz) czyli jedno miejsce dla 2400 mieszkańców, 58000 więc umysłowo chorych nie może mieć miejsca w szpitalach.

Zagranicą sprawa przedstawia się inaczej. W roku 1912 1 łóżko przypadało w Niemczech na 453 mieszkańców, we Francji — na 500, w Anglii — na 260, w Szwajcarji — na 333, a nawet w Poznańskiem — na 667 i na Pomorzu — na 593.

Poszczególne dzielnice Polski są w sposób bardzo nierównomierny zaopatrzone: na Zachodzie dostatecznie, w centrum — źle, na Wschodzie — całkowicie pozbawione opieki psychjatrycznej, nie można bowiem uważać za szpitale oddziałów improwizowanych przy szpitalach ogólnych, urągających najpierwotniejszym wymaganiom higjeny i szpitalnictwa.

Dzielnice zbliżone do Województwa Poznańskiego, Pomorskiego i Górnego Śląska wywożą swych chorych do tamtejszych szpitali: tak czyni Warszawa, Kraków, Łódź i w ten sposób zapobiegają zbytniemu przepełnieniu swoich szpitali, dla Wileńszczyzny i ziem wschodnich droga ta jest prawie zamknięta ze względu na odległość.

Zresztą jest rzeczą wysoce niepożądaną owo wywożenie chorych psychjatrycznych z miejsc ich rodzinnych na „daleki zachód“, o ile zaś chodzi o chorych ostrych, może być nawet dla zdrowia chorego szkodliwe. Przewożenie takie połączone jest ze zwłoką, często rodzina nie zgadza się na rozstanie i oczekuje poprawy na miejscu, tymczasem wiadomą jest rzeczą jak wyleczenie zależne jest od czasu rozpoczęcia kuracji.

Konieczność więc budowania nowych szpitali jest pierwszym postulatem psychjatrji polskiej. W tym też sensie zapadają uchwały Zjazdów i Towarzystw psychjatrycznych.

Zapewne jest to sprawa bardzo kosztowna, lecz należy pamiętać, że szpitalnictwo psychjatryczne straciło 2 wielkie placówki: szpital w Weyherowie i szpital w Wilejce, razem około 2000 miejsc. Szpital w Wilejce nie jest odpowiedni na cel szpitalny, może więc nadal pozostawać w ręku wojskowości, która jednak powinna udzielić odpowiedniego odszkodowania, aby mógł powstać na Wschodzie nowy szpital psychjatryczny na 1000 łóżek, lub dwa mniejsze. Stan posiadania psychjatrji nie może być w Polsce uszczuplony.

W Wilnie tymczasowo Jen. Dyrekcja Zdrowia przystąpiła do urządzenia szpitala na 80—100 łóżek dla chorych ostrych, co na razie dla Wileńszczyzny musi wystarczyć. Będzie on równocześnie służył do celów klinicznych, jak się to przeważnie dzieje zagranicą. Należy z uznaniem podnieść energicznie stanowisko obecnego Dyrektora Jeneralnego, który pomimo wielkich trudności uzyskał odpowiednie kredyty i dopiął tego, że w Wilnie zgodnie z pierwotnym planem Ministerstwa Zdrowia stanie szpital-lecznica psychjatryczna.

Poza szpitalami i kolonjami psychjatrycznemi stosowane są zagranicą patronaty rodzinne czyli system umieszczania spokojnych chorych w rodzinach włościańskich, rzadziej robotniczych, za pewną opłatą. Sprawa ta obecnie przynajmniej jest w Polsce nieaktualna, choćby z tego względu że „patron“ w obecnych warunkach żądałby prawdopodobnie zbyt wysokiej opłaty. Natomiast należałoby pomyśleć o tworzeniu przytułków dla chorych bezdomnych, a zwłaszcza dla zdolnych do pracy.

Poza zakładami ściśle psychjatrycznemi zachodzi gwałtowna potrzeba tworzenia zakładów dla alkoholistów, morfinistów itd. Jest rzeczą mniejszej wagi, czy mają one powstawać odrębnie, czy też jako pawilony przy szpitalach psychjatrycznych, pod tym względem trudności finansowych żadnych być nie powinno, albowiem kary za przekroczenie ustawy przeciwalkoholowej mają być przeznaczane właśnie na walkę z alkoholizmem.

Niewątpliwie z tego tytułu rząd posiada lub też w najbliższej przyszłości posiadać będzie bardzo znaczne sumy, które wystarczą na stworzenie rozległej sieci tego rodzaju zakładów. Trzeba tylko baczyć, by ustawa była wykonywana.

Należy w dalszym ciągu rozwiązać sprawę umysłowo chorych aresztowanych. Szpital nie może być przeznaczony do internowania przestępców i nigdy zadaniom i wymaganiom tego rodzaju nie sprosta. Nawet tworzenie specjalnych „cytadeli“ w obrębie szpitala jest niepożądane. Natomiast wskazane jest tworzenie t. zw. »adneksów“ przy więzieniach, co odpowie zarówno wymaganiom prawa, jak i szpitalnictwa.

Doniosłe cele posiada psychjatrja wraz z pedagogją na polu kształcenia i wychowywania dzieci upośledzonych. W Polsce istnieje tego rodzaju zakład w Kościanie i parę społeczno-prywatnych. Jest tego jednak stanowczo zbyt mało.

Samopomoc społeczna w b. Kongresówce stworzyła specjalny typ szpitali psychjatrycznych, które oddały i oddają wielką korzyść społeczeństwu.

Do typu tego należą: Kochanówka, Drewnica, i Karolin. Są to szpitale społeczne, obsługujące miasta, poblizkie i okolice. Karolin w czasie wojny upadł, Kochanówka i Drewnica przetrwały, lecz walczą z trudnościami. Należy te szpitale jako wytwór specjalnie polski, otoczyć opieką, gdyż pomoc społeczeństwa jest dla rządu bardzo potrzebna. Być może za przykładem Łodzi i Warszawy pójdą i inne miasta.

Drewnica jest własnością Towarzystwa opieki nad nerwowo i umysłowo chorymi. Jest rzeczą wielce pożądaną tworzenie takich towarzystw i w innych miastach, a to zwłaszcza celem roztoczenia opieki nad zaniedbanymi bezdomnymi umysłowo chorymi, wałęsającymi się po ulicach (rekord pod tym względem z większych miast osiągnęło niewątpliwie Wilno). Tworzenie przytułków dla tego rodzaju chorych przez towarzystwa już dziś byłoby rzeczą możliwą i wykonalną.

III. «*Neminem captivabimus nisi iure victum*« — oto zasada, którą psychjatra szpitalny zmuszony jest stosować wbrew korzyści chorego, wręcz na jego szkodę. Umieszczenie bowiem chorego w szpitalu psychjatrycznym rozpatrywane jest przez prawo z punktu widzenia pozbawienia wolności, za co grozić może lekarzowi surowa odpowiedzialność. Można umieścić w szpitalu ogólnym lub zakaźnym pacjenta chorego na tyfus i inne choroby, można i trzeba mu dokonać operacji pomimo, że jest nieprzytomny i zgody nie udzielił, a dla ulokowania chorego psychicznie potrzebne są takie formalności, że dyrektor musiałby chyba szpital zamknąć, gdyby się chciał do nich stosować.

Zapewne należy stosować pewne ostrożności względem szpitali prywatnych, przedsiębiorstw dochodowych, ale dyrektorowi szpitala społecznego a tembardziej państwowego należy się większe zaufanie, gdyż daje on wszelkie gwarancje ku temu. Praktyka najrozmaitszych szpitali dowodzi, że zatrzymywanie zdrowych w szpitalach psychjatrycznych społecznych wcale się nie zdarza — zresztą jest to i praktycznie rzeczą zupełnie niemożliwą do wykonania.

Stąd psychjatrzy powinni się stanowczo przeciwstawić ukuwaniu dla szpitali psychjatrycznych jakichś „praw wyjątkowych"; poddawaniu ich specjalnej obelżywej kontroli, która wśród społeczeństwa może tylko wzmóc przekonanie, że się w szpitalach psychjatrycznych dzieją nadużycia.

Oczywiście szpitale psychjatryczne jak i wszelkie inne muszą ulegać ogólnej kontroli władz sanitarno lekarskich — i kontrola ta najzupełniej wystarcza, rzeczą zaś dyrektorów i lekarzy jest zabezpieczyć się przed możliwymi zarzutami. To też wszyscy chyba lekarze psychjatrzy wymagają od wstępujących do szpitala świadectwa lekarskiego, zgody rodziny itd., lecz w nagłych przypadkach muszą mieć prawo czynienia wyjątków. Tak więc, zdaniem mojem, specjalne przepisy dotyczące przyjmowania chorych do szpitali psychjatrycznych nie są potrzebne. W razie potrzeby ustalenia kurateli wystarczają ogólne przepisy postępowania cywilnego.

IV. Organizacja szpitalnictwa psychjatrycznego musi być oparta na podstawach naukowych i każdy szpital musi przedewszystkiem odpowiadać wymaganiom naukowym.

Oczywiście jednak przedewszystkiem uniwersytety obowiązane są dbać o rozwój psychjatrji. To też z prawdziwem uznaniem powitać należy fakt, że rozporządzenie ministerjalne z r. 1920 tworzy odrębne katedry psychjatrji.

Psychjatrja już się w ramach neurologji nie mieści, a zakres neurologji tak się ostatnio rozszerzył, że włączenie do niej jeszcze i psychjatrji byłoby z oczywistą szkodą dla obu tych działów. W ogólnem wykształceniu lekarskiem psychjatrja powinna być uwzględniona w należytej mierze zwłaszcza w Polsce, gdzie wobec braku szpitali lekarz na prowincji powinien umieć sam ustalić rozpoznanie i zastosować leczenie. Pozostawienie bowiem chorego bez leczenia sprawia, że choroba staje się przewlekłą i nieuleczalną.

Również istniejące szpitale psychjatryczne, sądy i władze uskarżają się, że młodzi lekarze zbyt mało są obeznani z psychjatrją.

Jak wielkie znaczenie zasadnicze posiada psychjatrja ze względu na możność dokładniejszego poznania przejawów chorej i zdrowej duszy ludzkiej, — tego nie potrzeba dodawać, gdyż każdy lekarz zdaje sobie sprawę z doniosłości tej strony psychjatrji.

Czy oba przedmioty mogą być zjednoczone w ręku jednego profesora? Praktyka krajów cudzoziemskich dowodzi, że psychjatrja rozwija się tam najpomyślniej, gdzie istnieje podział katedr; jakoż trudno jest jednej osobie objąć w równym stopniu cały ogromny zakres obu nauk. W Polsce dotychczas tylko w Warszawie i Wilnie podział katedr został uskuteczniony; należy dążyć, by to samo jaknajrychlej zostało dokonane i w innych uniwersytetach, zwłaszcza tam, gdzie istnieją jeszcze specjalne kliniki i gdzie wobec tego podział nie natrafi na trudności techniczne.

Jako ogólne zadanie klinik pod względem pedagogicznym uważać należy także konieczność zbliżenia klinik do szpitali zapomocą np. wymiany lekarzy.

Zdaje mi się, że blizka już jest chwila, kiedy powstanie przed nami konieczność zorganizowania kursów dokształcających dla lekarzy z psychjatrji, i że nie natrafi to na większe przeszkody.

Zjazdy psychjatryczne już się odbywają, istnieje również Towarzystwo Psychjatryczne i jego filje w różnych miastach; pod tym względem psychjatrja nasza stoi na wysokości zadania. Natomiast bardzo się odczuwać daje brak czasopisma psychjatrycznego, albowiem „Rocznik Psychjatryczny" ukazał się raz jedyny przed rokiem, zaś „Nowiny Psychjatryczne" dopiero w ostatnim numerze wykroczyły poza zakres lokalny. Zdaje się V Zjazd psychjatryczny przyniesie pod tym względem zmianę korzystną.

Wreszcie kliniki, szpitale i Towarzystwo powinny się zająć ustaleniem nomenklatury naukowej, która w ostatnich czasach nie tylko nie weszła na lepsze tory, lecz — jak mi się zdaje — jeszcze bardziej wikłać się poczęła.

V. Organizacja szpitali psychjatrycznych wymaga wielkiej uwagi i pieczołowitości lekarzy. Powinniśmy bowiem stworzyć własny typ polskiego szpitala psychjatrycznego, opierającego się oczywiście na ustalonych wzorach zachodnich, ale uwzględniającego własne pierwiastki kulturalne. Sprawy te powinny być omawiane kolegjalnie, a ponieważ zjazdy naukowe nie mogą się niemi zająć, należy więc zwoływać specjalne konferencje lekarzy szpitalnych. — konferencje, odbywające się kolejno w rozmaitych szpitalach psychjatrycznych. Pod tym względem istnieje nawet uchwała II Zjazdu psychjatrów i jedna taka konferencja odbyła się przed paru laty w Kochanówce. Należy konferencje te wznowić.

O ile Rząd pragnąłby inicjatywę wziąć w swe ręce, powinienby zwołać ankietę wśród psychjatrów i działaczy szpitalnych, by nie tworzyć dziwolągów biurokratycznych.

Już obecnie należy dążyć do autonomji szpitalnej. Należy dążyć do polepszenia warunków materjalnych lekarzy szpitalnych, którzy, nie mając zarobków ubocznych, pędzą życie parjasów a będąc (przeważnie bez potrzeby) podzieleni na rangi, próżno czekają, nawet skromnego awansu. Należy także ustalić kwalifikacje i uposażenie personalu średniego i niższego. Należy ponownie omówić sprawy metod pielęgnowania i opieki psychjatrycznej. Należy ustalić terminologję „techniczną" itd. Pracy dla konferencyj psychjatrycznych starczy na kilka lat.

Takie są zdaniem mojem najogólniejsze zadania psychjatrji polskiej na najbliższą przyszłość. Ramy pisma ogólno-lekarskiego nie pozwalają mi na wymienienie i uzasadnienie wszystkich potrzeb. Pragnąłem tylko w ogólnych zarysach zwrócić uwagę Kolegów na rzeczy najważniejsze i przypomnieć, że powinniśmy wszystko niemal poddać krytycznemu rozpatrzeniu i nie dać się porwać wygodnemu prądowi ustalonych przez zaborców pojęć i poglądów.

Prof. Dr. F. VENULET Warszawa.

O swoistości chemicznej ustroju w związku z odczynem Abderhaldena.

Każdy gatunek zwierzęcy charakteryzuje nietylko pewna budowa anatomiczna, tak zewnętrzna, jakoteż narządów wewnętrznych, lecz również odrębna struktura chemiczna ustroju. Pomiędzy wszystkiemi tkankami danego ustroju istnieje pewne powinowactwo; nawet narządy co do pochodzenia swego, budowy i czynności tak różnorodne, jak nadnercze i wątroba, łączą pewne cechy gatunkowe o podłożu chemicznem; pod tym względem wspomniane narządy są bliższe sobie, niż dwa jednakowe narządy zwierząt różnych gatunków. Swoiste piętno chemiczne, właściwe każdemu gatunkowi, jest niekiedy tak subtelne, iż nie uwydatnia się nawet w analizie chemicznej, którą zastępują niekiedy zmysły nasze, zwłaszcza smak i powonienie.

Wychodząc z założenia, że różne cechy biologiczne tkanek są poniekąd wyrazem odmiennego ich chemizmu, widzimy potwierdzenie powyższego w doświadczeniach z przeszczepianiem tkanek: jak wiadomo, udaje się ono tylko między ustrojami tego samego gatunku. Pod tym względem nie stanowią wyjątku nawet tkanki tak patologiczne, jak rakowata lub mięsakowata. Nie mniej przekonywującym czynnikiem jest swoistość strącalników i t. p. ciał.

Swoisty chemizm gatunkowy kładzie oczywiście piętno swoiste na przemianie materji ustroju i jego produktach. Szereg drobnoustrojów, hodowanych na jednakowem podłożu, pomimo to zachowuje swe własności biologiczne; nie zmienia ich również drobnoustrój, hodowany na różnych podłożach; z drugiej strony mleko krowie i kobyle wielce się różnią, chociaż tak krowy, jak i konie, pasą się na tej samej łące (Abderhalden). Swoistym chemizmem odznaczają się między innemi i rośliny.

Oprócz pierwiastków chemicznych, charakterystycznych dla danego gatunku, niezawodnie istnieją jeszcze cechy chemiczne indywidualne; potwierdza to węch psa, który odnajduje pośród wielu innych ślad swego pana. To też różne kobiety posiadają różny pokarm; niekiedy pewien

pokarm, pomimo swego prawidłowego składu, nie nadaje się zupełnie dla danego dziecka. To samo da się powiedzieć o indywidualnych własnościach krwi ludzkiej.

Z powyższego wynika, że ustrój zwierzęcy, wybitnie zachowawczy pod względem swego chemizmu, posiada też odpowiednie środki ku temu. Niebezpieczeństwo, jakie mu stale zagraża z powodu przyjmowania przezeń pożywienia, usuwa trawienie; dzięki zaczynom trawiennym pokarm zatraca swe własności swoiste, następuje rozkład substancji pokarmowych na pierwiastki; destrukcja taka jest konieczna dla zachowania konstrukcji chemicznej ustroju. Oczywiście, że destrukcyjna czynność trawienna ustroju ma swe granice; pomijając wpływ danej djety na przemianę materji w kierunku patologicznym, zaznaczę, że mięso świń, odżywianych obficie rybami, staje się niemożliwem do spożycia z powodu przykrego smaku i odoru; świadczą o tem również zjawiska przewrażliwości trawiennej; wchłanianiu w pewnych warunkach ciał obcych ustrojowi i zawdzięczamy jedną z ostatnich zdobyczy nauki — szczepionki suche.

Przy pozatrzewiowem czyli parenteralnem wprowadzeniu do ustroju ciał obcych, następuje również uruchomienie zaczynów, które spełniają w zasadzie to samo zadanie, co i zaczyny trawienne przewodu pokarmowego; występujące jednocześnie wzmożenie czynności życiowych wszystkich komórek ustroju jest podstawą i celem nowoczesnej proteinoterapji.

Źródłem ciał obcych, danemu ustrojowi niewłaściwych, może być również sam ustrój. Aby zrozumieć podobne wprost paradoksalne zjawisko, postaramy się wytłumaczyć je na przykładz.e Aczkolwiek nerka jest częścią składową ustroju o wspólnym z nim chemizmie, jednak w warunkach prawidłowych w krwiobiegu brak substancji nerkowej; przechodzi ona do osocza wrazie schorzenia nerki, rozpadu jej i jako ciało obce powoduje wytwarzanie się tak zwanych zaczynów obronnych Abderhaldena. Mogą one powstać nawet w warunkach fizjologicznych, gdy w ustroju rozwiniętym pojawia się nowy narząd: już sama obecność jego, a raczej produktów przemiany materji jego powoduje odczyn obronny ze strony ustroju. Narząd taki znamy, jest nim łożysko; na takiem właśnie założeniu polega odczyn Abderhaldena na ciążę.

Probierzem każdego odczynu jest jego swoistość. Cóż powiedzielibyśmy o odczynie na ciążę, któryby wypadł dodatnio u mężczyzn, co wielokrotnie się zdarzało. Zdaniem naszem przyczyną zdyskredytowania odczynu Abderhaldena było nieuwzględnienie szeregu czynników, na które pragnęlibyśmy zwrócić uwagę w kilku słowach. (Obszerniej o tem mowa w pracy mej w Med. Dośw. i Społ. T. 2).

Jak wykazał Bołdyrew, czynność gruczołów trawiennych nie ogranicza się wyłącznie do trawienia pokarmów; wydzielania soków trawiennych zwłaszcza trzustki, odbywa się okresowo również poza aktem trawienia, przyczem zaczyny trawienne, przechodząc do krwiobiegu, powodują w komórkach ustroju zjawiska asymilacji i dezasymilacji. Ponieważ krew, pobrana podczas tak zwanej „czynności okresowej przewodu pokarmowego“ stale rozszczepia wszelkie tkanki dzięki zawartym w niej zaczynom trawiennym, zjawisko to należy uważać za fizjologiczne, nie mające nic wspólnego z właściwym odczynem Abderhaldena; nieuwzględnienie okoliczności tej jest główną przyczyną tylu nieporozumień. Pomimo to istnieje pewna zależność zaczynów obronnych od stanu czynnościowego gruczołów trawiennych, które względem nich odgrywają rolę uczynniaczy. Biorąc pod uwagę złożone warunki, w jakich się odbywa odczyn Abderhaldena, daje się ustalić swoisty charakter zaczynów obronnych drogą ilościowego określania produktów azotowych rozszczepienia tkanek. Jak mogłem wykazać na dużym materjale doświadczalnym, w warunkach patologicznych, w przeciwieństwie do wspomnianych czynników fizjologicznych, zachodzi rozszczepianie jedynie tkanek, zaangażowanych bezpośrednio lub pośrednio w danym procesie chorobowym. Wobec korrelacji, jaka istnieje w ustroju nietylko w stosunku do gruczołów wkrewnych, lecz między różnorodnemi narządami, nie powinno nas zadziwić, że uszkodzeniu nerki towarzyszy nietylko rozszczepianie tkanki nerkowej, lecz niekiedy również nadnercza lub wątroby, na których rozpad nerki ujemnie się odbija; niewrażliwa natomiast na tego rodzaju sprawy tkanka mięśniowa zachowuje się w danych warunkach obojętnie.

Musimy zatem przyznać, że odczyn Abderhaldena potwierdza tylko istnienie tej ogólnej tendencji zachowawczej ustoju pod względem chemizmu swego. Zaznaczamy jeszcze, iż surowica królika z uszkodzoną nerką rozszczepia zarówno nerkę królika, jak i psa, co wskazuje na istnienie wspólnych pierwiastków chemicznych w tych narządach; wrazie istnienia jednak bardzo nieznacznych zmian w nerkach królika, surowica jego, jak się okazało, posiada niekiedy zdolność rozszczepiania wyłącznie tkanki nerkowej, zmienionej patologicznie; w zjawisku tem widzimy przejaw najwyższej swoistości chemicznej ustroju.

Dr. med. J. AJZNER. Łódź.

O frenikotomji.

W r. 1911 Stuertz polecił przecięcie nerwu przeponowego (*Phrenicotomia*) w celu leczniczym. Według Stuertza do zabiegu tego nadawały się przypadki gruźlicy przewlekłej dolnego płatu, gruźlica płuc z obszernymi zrostami oraz w wyjątkowych wypadkach gruźlica płatu górnego. Przypuszczał on, że zapomocą sztucznego porażenia przepony osiągnie zupełne unieruchomienie i ucisk chorego płuca, jednem słowem wszystko to, do czego dążymy przychirurgicznym leczeniu gruźlicy płuc, wychodząc z założenia tak zwanej *Lungencollapstherapie*. Doświadczalnie sprawą sztucznego porażenia przepony przed Stuertzem zajmowali się już Richard Lower, który dokonał w swoim czasie wewnątrzpiersiowej frenikotomji, potem Lenac, Justus, Arnemann, Purkinje, Gerhardt i ostatnio Schepelmann.

W celach leczniczych pierwszy dokonał tego zabiegu z polecenia Stuertza Bardenheuer w roku 1912, następnie Sauerbruch, Friedrich, Walther jak również cały szereg innych chirurgów.

Z polecenia Dra Sterlinga dokonaliśmy również w kilku przypadkach frenikotomji względnie frenikoexairezy. Zabiegu dokonaliśmy, trzymając się ściśle techniki, opracowanej przez Sauerbrucha

Chory pozostawał w pozycji półsiedzącej z głową zwróconą w stronę zdrową, pod szyję podkładano poduszkę w celu lepszego uwidocznienia napięcia mięśni ze strony operowanej. Znieczulenie — miejscowe. Cięcie skórne zaczyna się mniejwięcej pośrodku zewnętrznego brzegu m. mostkowo-obojczykowo sutkowego i kończy się dwa palce poprzeczne ponad obojczykiem. Po przecięciu platysmy i powięzi powierzchownej dochodzimy do luźnej tkanki tłuszczowej bocznego trójkątu szyjowego, tkankę tę otwieramy na tępo lub też nożyczkami. Trzymając się więcej górnej połowy rany operacyjnej, unikamy uszkodzenia żyły szyjnej zewnętrznej i tętnicy karkowej powierzchownej odciągając w tym celu ku dołowi mięsień łopatkowo-gnykowy wraz z tkanką tłuszczową. W ten sposób dochodziny do mięśnia pochyłego przedniego na przedniej bowierzchni którego przebiega nerw przeponowy. Tępym haczykiem ujmujemy nerw i przecinamy go lub względnie wyciągamy.

Oprócz tej typowej stałej resekcji nerwu przeponowego, podane zostały jeszcze metody czasowego porażenia tego nerwu. Friedrich, zapomocą specjalnego przyrządu uciskał nerw bez naruszenia ciągłości pochewki nerwowej. Perthes i Kirschner polecili zamrażanie obnażonego nerwu zapomocą kwasu węglowego. Henschen stosował w tym samym celu zastrzyknięcie nowocainy do nerwu; ten ostatni sposób sztucznego porażenia przepony stosowny był z dobrym wynikiem przez Goetzego w jednym przypadku uporczywej czkawki po appendektomji.

Badania Roentgenologiczne po frenikotomji w klinice Sauerbrucha wykazały, że w wielu wypadkach operacja ta nie dawała zupełnego porażenia przepony. Studja anatomiczno-topograficzne Willy Feliksa, również z kliniki Sauerbrucha dowiodły, że ruchy przepony zależne są nietylko od nerwu przeponowego, ale też od nerwu międzyżebrowego XII a pozatem najprawdopobniej od współczulnego; prócz tego pokazało się, że nerw przeponowy w swoim przebiegu wykazuje dużo odmian, a najczęściej bo w 25

do 30% wszystkich przypadków spotykamy dodatkowy nerw przeponowy »*Nebenphrenicus*«, który łączy się z pniem głównym powyżej wnęki płucnej.

Dalej badania anatomiczne wykazały, że odległość wnęki płucnej do pierwszego żebra wynosi 4—5 cm., Typowej frenikotomji dokonywamy mniejwięcej 7 cm. ponad pierwszem żebrem. Jeżeli więc udaje się nam wykręcić nerw na przestrzeni 10—12 cm., to należy przypuszczać powstanie przerwy w przebiegu nerwu przeponowego dodatkowego. Dla osiągnięcia więc zupełnego porażenia przepony Felix i Lebsche zaczęli stosować zamiast zwykłej frenikotomji — phrenicoexairezę, która polega na tym, że nerw obnażano sposobem wyżej wymienionym. po przecięciu chwytano odcinek obwodowy specjalnym zaciskiem i stopniowo bardzo wolno, jeden obrót na minutę, wykręcano nerw z klatki piersiowej. Należy sobie jednak uprzytomnić, że exaireza jest zabiegiem poważniejszym niż zwykła frenicotomja i stale należy pamiętać o mogących nastąpić powikłaniach jako to:

1) naderwanie tętnicy osierdziowo przeponowej,
2) krwawienie z żyły podobojczykowej,
3) przy zrostach podrażnienie osierdzia i opłucnej śródpiersiowej,
4) niemożliwość wykręcenia z powodu zrostu,
5) przy gruźliczych ropniach opłucnej, gdzie nerw mocno zrośnięty jest z opłucną, nie wykluczone jest naderwanie i w ten sposób zakażenie opłucnej śródpiersiowej.

Po dokonaniu frenikotomji lub exairezy obserwujemy stale porażenie przepony, według Felixa po exairezie we wszystkich wypadkach całkowite porażenie i unieruchomienie. Mięsień przeponowy unosi się znacznie ku górze i zatraca w zupełności własne ruchy. Jama piersiowa i płuco zmniejszone w swej pojemności, ruchy oddechowe osłabione oprócz tego występuje umiarkowany ucisk zwłaszcza płatu dolnego.

Do tego dochodzi jeszcze zmiana obiegu krwi i limfy i w znacznym stopniu ułatwione wykrztuszanie. Wszystkie wymienione czynniki powodują bujanie tkanki łącznej i otorbienie ogniska chorobowego.

Na oddziale Dr. Sterlinga operowaliśmy siedem przypadków. Streszczę krótko przebieg operacji i okres pooperacyjny. Cztery razy wykonaliśmy typową frenikotomję i trzy razy exairezę. Zawsze w znieczuleniu miejscowem. Chorzy znosili zabieg dobrze i tylko w chwili wycięcia lub też przy wykręcaniu nerwu narzekali na bóle w łopatce po stronię operowanej. Po operacji obserwowaliśmy w ciągu dwóch trzech dni podniesienie ciepłoty do 38°, która stopniowo spadała do normy. Tętno po operacji zawsze bywa przyśpieszone. Alexander między innymi obserwował w jednym przypadku przyśpieszenie tętna w przeciągu pięciu miesięcy. Oddech i źrenice bez zmian. W dalszym przebiegu samopoczucie poprawiało się. Łaknienie wzmożone, chorzy przybierali na wadze, a co najważniejsze wykrztuszanie znacznie ułatwione i na początku ilość plwociny zwiększona. Lasceczniki nie znikały. Wypukowo i osłuchowo żadnych wybitnych zmian podczas coprawda dosyć krótkiego czasu obserwacyjnego stwierdzić nie mogliśmy. Badania Roentgenologiczne wykazały z wyjątkiem jednego wypadku, że po operacji zwykle występowało porażenie przepony. Po exairezie przepona unosiła się o jakie $1-1\frac{1}{2}$ cm. wyżej niż po frenikotomji. Absolutnego jednak unieruchomienia nie osiągnęliśmy w żadnym przypadku. Stale obserwowaliśmy nieznaczne wahania przepony ale w sensie odwrotnym (paradoksalne).

Na zasadzie tego niewielkiego materjału i nie mając możności dalszej obserwacji chorych po wyjściu ze szpitala nie mogę naturalnie zabierać głosu w kwestji znaczenia sztucznego porażenia przepony dla leczenia gruźlicy. Ale przy tej sposobności pozwolę sobie przytoczyć wyniki i pogląd Sauerbrucha, który w tej sprawie ma największe doświadczenie. Sauerbruch twierdzi, że zapomocą sztucznego porażenia przepony zupełnego wyleczenia osiągnąć nie możemy, ale za to znaczną czasową poprawę, która trwać może nawet od 1—2 lat. Z 60 operowanych u 17-tu chorych nastąpiła poprawa. Żaden nie został wyleczony. Sauerbruch nie uznaje więc frenikotomji względnie exairezy jako zabiegu samodzielnego w leczeniu gruźlicy płuc, ale natomiast przypisuje duże znaczenie pomocnicze w połączeniu z innemi zabiegami. Stosuje on ją zasadniczo przy wszystkich extrapleuralnych thorakoplastykach, oraz w celu zmniejszenia pozostałych jam po ropniakach opłucnej

Pozatem, zdaniem jego frenikotomja jednostronna może być probieżem wydolności drugiego płuca, to znaczy o ile frenikotomja naprzykład lewostronna nie wywołuje reakcji ujemnej ze strony płuca prawego, upoważnia to do bardziej radykalnego zabiegu na tymże lewem płucu. Dalej zasadniczo poleca frenikotomję w połączeniu z odmą sztuczną a to z tego względu, że spostrzeżenia kliniczne i doświadczenia na zwierzętach wykazały po frenikotomji zwolnienie resorbcji i jednocześnie zmniejszenie exudacji opłucnej.

W ten sposób uda się może do pewnego stopnia zapobiedz powstawaniu wysięków po odmie sztucznej i wobec zmniejszonego wsysania ograniczyć powtarzanie odmy.

Pod koniec wspomnę jeszcze o rzekomo dobrych wynikach Goetzego, po wprowadzeniu przez niego tak zwanej radykalnej frenikotomji, polegającej na resekcji nerwu podobojczykowego oraz doszczętnej resekcji nerwu przeponowego do zwoju szyjnego dolnego.

Postępowanie to jednak poddane szczegółowej krytyce Sauerbrucha, który na podstawie badań anatomicznych Felixa dowodzi, że metodyka Goetzego może być skuteczną tylko w znikomej ilości wypadków, kiedy dodatkowy nerw przepony przebiega wspólnie z nerwem podobojczykowym.

Dr. M. ELJASBERG, Łódź.

Torbiel samoistna przewodu żółciowego wspólnego oraz przyczynek do t. zw. „białej żółci".

(Z Oddziału Chirurgicznego II-go Dra A. Goldmana w Szpitalu Św. Józefa w Łodzi).

Rzadkość wymienionego schorzenia oraz brak w piśmiennictwie polskiem danych o tej sprawie są powodem ogłoszenia obserwowanego przez nas przypadku.

Pani N. S. 40 lat, przysłana 18. VI. r. b. celem operacji z powodu zamknięcia wspólnego przewodu żółciowego. Zamężna, 1 poród. Często mewiała dolegliwości żołądkowe. Żółtaczki nie miała. Przed półtora miesiącami ostry nieżyt żołądka z wymiotami, silnemi bólami w prawej górnej okolicy brzucha. Po 3 dniach żółtaczka, która wkrótce znacznie się wzmogła. Stan podgorączkowy z chwilowymi skokami do 40°. Okresowe nasilenie bólów i żółtaczki. Ogólna słabość postępująca. Stan obecny: odżywienie mierne, ciepłota normalna. Bardzo silna żółtaczka skóry i błon śluzowych, serce i płuca bez zmian chorobowych, tętno 64 na minutę, miarowe, napełnienia średniego, brzuch miękki, niebolesny. w górnej prawej połowie wypukłony, przy obmacywaniu wyczuwa się w tem miejscu guzowatość wielkości dużej pięści, naprężoną, nieruchomą, bolesną na ucisk, wyraźnie chełboczącą, wychodzącą z pod podżebrza prawego, nieodgraniczającą się od wątroby. Śledziona niepowiększona. Przy badaniu zgłębnikiem dwunastniczym żółci nie otrzymano. Stolce zupełnie odbarwione, gliniaste, mocz zawiera barwniki żółciowe, urobilinę, urobilinogen, ślady białka. Odczyn dwuazowy we krwi: bezpośredni wybitnie dodatni, pośredni ujemny. Wobec wyraźnej żółtaczki od 6-ciu tygodni, odbarwionych stolców, dodatniego bezpośredniego odczynu dwuazowego przypuszczaliśmy żółtaczkę mechanicznego pochodzenia na tle zamknięcia wspólnego przewodu żółciowego przez nowotwór lub kamień. Guzowatość przyjęto za wodniak lub ropniak pęcherzyka żółciowego i z tem rozpoznaniem po poprzedniem przygotowaniu chorej (*glukosa. calc. chlor.*) przystąpiono 27. VI. do operacji (dr. Goldman). W uśpieniu eterowem cięciem Kochera otwarto jamę brzuszną. Po odchyleniu wątroby znaleziono mały, bez widocznych zmian, pęcherz żółciowy. W lewo od niego torbiel wielkości dwu pięści, leżąca pozaotrzewnowo, zrośnięta z odźwiernikiem i dwunastnicą, przechodzącą pod dolnym biegunem torbieli. Żołądek bez zmian. Zapomocą nakłucia opróżniono torbiel, przyczem wypuszczono około 400 ccm cieczy śluzowej jasnej. Po nacięciu tylnej otrzewnej, pokrywającej torbiel, została ona wyłuszczona aż do głębi wrót wątroby, dopiero wtedy stwierdzono, że torbiel wychodzi ze wspólnego przewodu żółciowego. Wyłuszczoną torbiel wycięto do nóżki, gdzie powstał defekt w przedniej ścianie przewodu. Ze strony przewodu udaje się wprowadzić zgłębnik do przewodu pęcherzykowego i wątrobowego, dość szerokiego, natomiast nie

można przedostać się do dwunastnicy. Brak kamieni lub nowotworów w okolicy odźwiernika lub dwunastnicy. Wobec wielkiego defektu w ścianie przewodu wspólnego i dla ominięcia przeszkody dla żółci w dolnym odcinku przewodu postanowiono wykonać zespolenie z żołądkiem, ponieważ technicznie było ono łatwiejsze niż zespolenie z dwunastnicą. Po obkłuciu licznych krwawiących naczyń w otoczce torbieli wprowadzono pas gazy do jamy, powstałej po wyłuszczeniu torbieli. Brzuch zeszyto 3 piętrowym szwem. Po operacji chora szybko słabnie, tętno ledwie wyczuwalne, w kilka godzin po operacji nastąpiło zejście śmiertelne. Sekcja wykazała jako przypuszczalną przyczynę śmierci obfity wylew krwawy do kaletki sieciowej mniejszej. Ze strony dwunastnicy można zgłębnikiem przejść przez dolny bardzo silnie zwężony odcinek przewodu. Żadnych zmian zapalnych, kamieni lub nowotworu.

Jak widać z powyższego, jest to przypadek torbielowatego rozszerzenia wspólnego przewodu żółciowego przy zachowanej drożności jego dolnego odcinka. Przypadki podobne zostały opisane pod nazwą »Samoistna torbiel przewodu żółciowego wspólnego«. Jak już wyżej zaznaczyłem, przypadki te są nader rzadkie. Zipf w 1922 roku mógł zebrać tylko 48 przypadków, później zaś ogłoszono jeszcze 7 (Walzel, Morley (2), Mac Connel, Adam, Reel i Burell, Zimmer), nasz 56-ty.

Torbiel przewodu wspólnego, jak wykazuje przegląd opisanych przypadków, spotyka się przeważnie w wieku młodym (15—16 l.) chociaż spostrzegano ją u 8-mio miesięcznego płodu (Heiliger) i 56-cio letniej kobiety (Reel i Burell). Zadziwiającą rzeczą jest przeważne usposobienie płci kobiecej, tylko w 6-ciu przypadkach obserwowano ją u mężczyzn, co autorowie objaśniają częstością wrodzonych zboczeń u kobiet wogóle.

Co się tyczy klinicznych objawów schorzenia, to 3 kardynalne objawy cechują go: 1) guz, 2) żółtaczka i 3) bóle. Guz jest w organicznym związku z wątrobą. Wielkość jego waha się od pięści do głowy dorosłego człowieka. Wyraźnie odczuwa się chełbotanie. W niektórych przypadkach istnienie guza zauważone było od kilku lat (Reel 36 lat!). Typowe są zmienna wielkość i natężenie guza w przebiegu choroby podobnie do żółtaczki, nasilenie i osłabienie, które często spostrzegamy w ciągu kilku lat. W przypadku Morley'a żółtaczki wogóle nie było. Ta sama zmienność cechuje stolce. Bóle przeważnie o charakterze kolki, rzadziej stałe, w części brzucha górnej i pępkowej; nasilenie i osłabienie ich postępuje równolegle ze zmianami wielkości guza i żółtaczki. Schorzenie typu przewlekłego z nieokreślonemi dolegliwościami żołądkowemi może przez długie lata być utajone, aż nagle się objawi, najczęściej w okresie dojrzałości lub jeszcze później.

Rozpoznanie ani razu nie było postawione przed operacją, podczas operacji było rozpoznane po raz pierwszy dopiero w 11-tym przypadku przez Bakesa. Najczęściej rozpoznanie przedoperacyjne głosi: bąblowiec wątroby, lub torbiel trzustki, pozatem wodniak lub ropniak pęcherzyka żółciowego, torbiel kreskowa, pozaotrzewnowa, wodonercze.

Jeśli trudno ustalić prawidłowe rozpoznanie na zasadzie bólów o charakterze kolki w okolicy wątroby, połączonych ze zmienną żółtaczką i chełboczącym wielkim guzem, to jednakże „myśleć przy wskazanych objawach o tej formie schorzenia jest pierwszym krokiem prawidłowego postępowania" (Kehr).

Do wyjaśnienia schorzenia znacznie przyczyniły się badania anatomo-patologiczne. Wykazały one, że topograficznie torbiel leży na dolnej powierzchni wątroby odchylając, ją w górę i naprzód; torbiel zrośnięta jest z tylną ścianą dwunastnicy, często też z żołądkiem, wątrobą, trzustką, poprzecznicą, nawet aortą i v. cava (Reel). Treść torbieli stanowi żółć w stanie rozkładu lub ciecz odbarwiona. Ściany torbieli zgrubiałe, wykazują miejscami małe owrzodzenia, inkrustacje. Rozszerzenie obejmuje, co jest najbardziej typowe, górną i średnią część przewodu wspólnego; nigdy natomiast dolny odcinek (dwunastniczy). W ścianie torbieli zawsze widoczne są 2 ujścia, prowadzące do przewodu wątrobowego i pęcherzykowego, ujście natomiast prowadzące do dolnego odcinka, rzadko bywa widoczne. Odcinek przewodu wspólnego od torbieli do brodawki Vatera wykazuje szereg osobliwości: przewód przeważnie bardzo zwężony przebiega w ścianie dwunastnicy na przestrzeni około 1 cm bardzo skośnie, często bywa zagięty; w miejscu ujścia torbielowego obserwowano lejkowaty otwór z fałdą śluzówki, która tworząc zastawkę, zamyka ujście przy napełnieniu torbieli (Rostowceff, Schloessman etc.). Ta fałda zastawkowa jest też przyczyną niemożliwości zgłębnikowania dolnego odcinka przewodu ze strony torbieli (nasz przypadek); ze strony natomiast dwunastnicy jest ono możliwe. Co do przewodu trzustkowego, to czasami przebiega on oddzielnie, czasami wpada do przedłużonej brodawki. Przewód pęcherzykowy zawsze jest drożny, pęcherzyk żółciowy bez zmian. Tylko w jednym przypadku (Arnolds) znaleziono wodniak pęcherzyka. Przewód wątrobowy przeważnie również rozszerzony. Zastawki, analogiczne do opisanych w przewodzie wspólnym, obserwowano przy ujściu przewodu pęcherzykowego i wątrobowego (Rostowceff). Drogi żółciowe wewnątrzwątrobowe mogą być również rozszerzone, lecz nigdy w takim stopniu jak przewód wspólny. Wątroba wykazuje zawsze zmiany cyrrotyczne. Ściana torbieli traci budowę właściwą przewodu żółciowego, jest ona twarda, zgrubiała, pozbawiona nabłonka, mało w niej włókien mięśniowych, tkanka łączna w rozroście. Zmian zapalnych lub blizn nie stwierdzono w żadnym przypadku.

Patogeneza opisanego schorzenia nie jest jeszcze zupełnie jasna. Jeśli prawie wszyscy zgadzają się, że jest to schorzenie wrodzone, polegające na wrodzonej anomalji przewodu wspólnego, to rozróżniają następujące postaci zboczeń: 1) wrodzone zwężenie dolnego odcinka przewodu (Heid, Seeliger), 2) nienormalny przebieg tego odcinka (Rostowceff, Konitzky etc.), 3) wrodzoną słabość ścian (Dresman), lub 4) wrodzony uchyłek pozadwunastniczej części przewodu (Budde). Rozwój torbieli musimy sobie wytłómaczyć zgodnie z przeważną częścią autorów w sposób następujący. Jak to pierwszy spostrzegł Rostowceff przebieg dolnego odcinka przewodu w ścianie dwunastnicy jest w tych przypadkach nader skośny i ma kierunek nie jak zwykle z prawa na lewo, lecz odwrotnie, lub z przodu w tył, co powoduje zagięcie się pozadwunastniczej części przewodu. W skutek wywołanego przez to zastoju żółci rozszerza się średnia część przewodu, co jeszcze bardziej powiększa kąt zgięcia między dolnym a średnim odcinkiem przewodu. W miejscu zgięcia tworzy się fałd śluzówki, który odgrywa rolę zastawki, działającej jak wentyl. Przy znacznie powiększonem ciśnieniu zastoinowej żółci, wentyl ten rozwiera się i przepuszcza część żółci do dwunastnicy. Rozszerzenie się zmniejsza, ciśnienie również, zastawka zamyka ujście do dolnego odcinka i zastój tworzy się nadal. Rozumie się, że przy takim stanie rzeczy zupełnej drożności nigdy niema, powstaje swego rodzaju »błędne koło«. O ile ciśnienie przekroczy granice normalnej rozciągalności tkanek, lub o ile ściany przewodu cechuje wrodzona słabość (Dreesman), pod wpływem dodatkowych czynników musi nastąpić moment, kiedy torbiel utworzy się na stałe i schorzenie da o sobie znać klinicznie. Takiemi sprzyjającemi czynnikami będą: nieżyt śluzówki dolnego odcinka przewodu lub dwunastnicy, odruchowy spastyczny skurcz mięśnia Oddi w ujściu przewodu, ciąża i powodowana przez nią zmiana ciśnienia oraz przesunięcie narządów w jamie brzusznej (Zimmer), uraz (w analogicznej torbieli przewodu wątrobowego — przypadek Elischera). Wpływ zakażenia wyraźnie zaznaczył się w przypadku Zipf'a (sepsis) i Walzela (dur brzuszny).

Na tle podobnej patogenezy można zrozumieć różne nasilenia żółtaczki oraz wielkości i naprężenia guza.

Pogląd podawany wyżej nie jest oczywiście jedynym, uznanym przez badaczy tej sprawy. Ostatnio Budde, przyjmując wrodzone pochodzenie schorzenia, na zasadzie badań histologicznych swego przypadku przychodzi do wniosku, że torbiel jest skutkiem dalszego rozwoju wrodzonego uchyłka przewodu wspólnego i objaśnia powstanie uchyłka przesunięciem zarodków trzustki. Potwierdzenia tego przypuszczenia z innych źródeł dotychczas nie mamy, chociaż wydaje się ono bardzo prawdopodobne. Przypuszczenie Douglas'a, Seyfferta, Raynaud'a i Sabourin'a, że torbiel jest schorzeniem nabytem na tle kamienia przewodu wspólnego, gruźlicy, lub zmian zapalnych, można odrzucić, ponieważ w żadnym

przypadku nie stwierdzono ich obecności lub śladów. Nie wytrzymuje ono krytyki jeszcze i z tego powodu, że 1) kamienie przewodu wspólnego wywołują rozszerzenie równomierne lecz nigdy torbielowate, 2) zamknięcie przewodu wspólnego przez kamienie lub nowotwory zdarza się znacznie częściej a nigdy nie obserwowano przytem torbieli. Pozatem wrodzone pochodzenie schorzenia zostaje potwierdzone w przypadku Heiligera u 8-mio miesięcznego płodu, lub w przypadku Walzela, gdzie widoczne były zboczenia w położeniu pęcherzyka i jego przewodu. Analogiczne rozszerzenie przewodu pęcherzykowego spostrzegał u dwuletniego dziecka (Rosenburg), a w przypadku Morley'a 3-ch braci chorej zmarło w wieku 1 mies., 1 tygodnia i 2 dni na żółtaczkę, co mogłoby przemawiać za rodzinnym charakterem zboczenia.

Przeważna część chorych zmarła. Tylko w 11 przypadkach udało się uratować życie zapomocą zabiegu operacyjnego. Złe wyniki zabiegów chirurgicznych zależą od nierozpoznania schorzenia, co powoduje nieprawidłowość postępowania w skutkach śmiertelną (przypadek Walzela operowany 4 razy) jakoteż od silnego wycieńczenia chorych, nieznoszących ciężkich zabiegów. Jako przyczynę śmierci po zabiegach wskazują dość często na krwawienia, jak w naszym przypadku (Seyffert, Russel, Arnold, Letulle etc).

Co do postępowania to, wobec mylnego rozpoznania przy którem operowano chorych, postępowanie rzadko było celowe. Przeważnie wykonywano nakłucie torbieli z następnem drenowaniem. Gdy po pewnym czasie spostrzeżono, że mamy do czynienia z torbielą przewodu wspólnego wykonywano później zespolenie torbieli z jelitami. Po drenowaniu w jednym przypadku nastąpiło wyzdrowienie (Mac Connel), chociaż zabieg ten nie chroni od nawrotu. Najprawidłowszem postępowaniem będzie zespolenie torbieli z dwunastnicą, żołądkiem lub jelitem cienkiem w zależności od przypadku. Sposób ten zastosował po raz pierwszy Bakes ze świetnym wynikiem. Wobec ciężkiego stanu chorych Mathieu proponuje dokonanie zabiegu 2-czasowo, a mianowicie założyć 1) przetokę zewnętrzną, a 2) zespolić torbiel z dwunastnicą. Obawiać się tego zespolenia z powodu infekcji, jak to czynił Dresman, nie należy (Jurasz, Flörken etc.). W przypadkach z dobrem zejściem stosowano: zespolenie przewodu wspólnego z dwunastnicą 1-czasowe 2 razy (Bakes, Swian), 2-czasowe 8 razy (Veau, Hartman, Waller, Hildebrand, Adam, Morley, Reel i Burell, Zimmer) i drenowanie jeden raz (Mac Connel).

Wyłuszczenie torbieli lub wycięcie jej ściany jest bezcelowe i niebezpieczne z powodu obfitego krwawienia cholemicznych chorych.

W sprawie zawartości torbieli w naszym przypadku muszę zauważyć, że t. zw. »biała żółć«, którą wypuściliśmy zapomocą nakłucia w naszym przypadku, odbarwiona śluzowata ciecz, (opisana po raz pierwszy przez Frerichs'a) jest zjawiskiem stosunkowo rzadkiem, spotykanem tylko w przypadkach zupełnego i długotrwałego zamknięcia przewodu wspólnego. Courvoisier przypuszczał, że wątroba w takich przypadkach przestaje wydzielać żółć w skutek wysokiego ciśnienia, pod którem znajdują się komórki wątroby. Lecz pogląd ten został obalony przez Kauscha i następnych badaczy, zwłaszcza Klose i Wachsmuth, Judd i Layons (z kliniki Mayo). Przekonano się, że »biała żółć« jest to produkt wydzielania śluzówki przewodów żółciowych mechanicznego pochodzenia. Tworzenie się jej wymaga kilku warunków: 1) szczelnego zamknięcia przewodu wspólnego (nowotwór, kamienie, zrosty pooperacyjne), 2) nadmiaru wydzielania śluzówki dróg żółciowych, 3) zdolności dróg żółciowych do rozszerzania się i 4) nieobecność bakterji ropotwórczych. W przypadkach długotrwałego zamknięcia przewodu wspólnego, kiedy następuje zupełny zanik błony śluzowej przewodu t. zw. »biała żółć« nie zawiera mucyny i tylko ślady białka, jest ona wtedy produktem dyalizy surowicy, jak to wykazały badania Gosset. Czynność wątroby co do wydzielania żółci nie jest zakłócona. Po operacji, polegającej na zespoleniu dróg żółciowych z jelitami żółć zaczyna się wydzielać po 24 godzinach. Obserwowano »białą żółć« w 2% przypadków schorzeń dróg żółciowych (Mayo). Po zamknięciu przewodu odbarwienie żółci następuje po dwu tygodniach. W przypadkach torbieli przewodu wspólnego »żółć białą« obserwowano tylko w 2-u przypadkach (nasz i Dreesmana).

H. FRENKLOWA i S. SAMET-MANDELSOWA. Łódź.

Wartość kliniczna szybkości opadania krwinek czerwonych w rozpoznawaniu i rokowaniu gruźlicy u dzieci.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.
Lekarz naczelny: Dr. T. Mogilnicki.

Gruźlica należy bezsprzecznie do chorób, w których określanie szybkości opadania krwinek znalazło najszersze dotychczas zastosowanie praktyczne. Jako pomocnicza metoda kliniczna dotyczy to szczególnie gruźlicy płuc u osobników dorosłych, u których liczni autorzy stwierdzali ścisłą zależność między s. op. krw., a postacią i przebiegiem klinicznym gruźlicy. Autorzy ci twierdzą, iż określanie s. op. krw. daje w gruźlicy płuc wskazówki zarówno djagnostyczne, jak i prognostyczne: podług Sterlinga, Katza i in. prawidłowa cyfra s. op. krw. wskazuje, iż mamy do czynienia z ogniskiem nieczynnem lub wogóle z brakiem ogniska gruźliczego. S. op. krw. ma być czulszym wskaźnikiem przebiegu procesu anatomicznego w płucach, niż temperatura (Westergren, Sterling): najszybsze w sprawach wysiękowych gruźliczych, najwolniejsze — w postaciach włóknistych.

W rokowaniu ważne są dane, otrzymywane przy wielokrotnych próbach: wznoszenie się niskiej początkowo cyfry daje dobre rokowanie, utrzymywanie się na jednakowo niskim poziomie jest wyrazem złośliwego przebiegu sprawy gruźliczej o złem rokowaniu (Dreyfus i Hecht, Moral i in.).

Wyniki, otrzymane u dorosłych zostały naogół — przez niewielu autorów, którzy metodę tę u dzieci stosowali — potwierdzone w gruźlicy dziecięcej.

Rokay twierdzi, że określanie s. op. krw. pozwala nam rozpoznać czynną gruźlicę gruczołów oskrzelowych u niegorączkujących dzieci; E. Dehoff potwierdza te wyniki w różnych postaciach gruźlicy i uważa, że u dzieci metoda ta upoważnia do jeszcze dalej idących wniosków, niż u dorosłych.

Asal i Falkenheim przypisują również szybkości op. krw., jako jednemu ze składników obrazu hemoklinicznego (hämoklinischer Status) dużą wartość w rozpoznawaniu i rokowaniu gruźlicy dzieci.

Gulden i Lüders również posługują się określaniem nie samej s. op. krw., lecz w połączeniu z obrazem morfologicznym krwi i również przypisują badaniu temu duże znaczenie.

W naszej pierwszej pracy o »wartości klinicznej s. op. kr. u dzieci« doszłyśmy na podstawie naszych spostrzeżeń do wniosku, że głównemi rodzajami chorób dzieci, w których s. op. krw. może być ważną metodą kliniczną pomocniczą, są gruźlica i kiła wrodzona. W gruźlicy określanie s. op. krw. ma znaczenie zarówno w rozpoznawaniu różniczkowem, jak i w rokowaniu.

Wnioski te oparte były wtedy na niewielkim tylko materjale gruźliczym (20 przyp.), lecz odnośne badania zostały prowadzone dalej i obejmują dziś 126 przypadków różnych postaci gruźlicy, w których dokonano przeważnie wielokrotnych określeń s. op. krw. Większość z tych dzieci obserwowano w szpitalu w ciągu dłuższego czasu (kilku miesięcy) i określano s. op. krw. 1—2 razy miesięcznie.

Co do techniki metody Linzenmeiera, którą się posługiwałyśmy, jak również normalnych cyfr s. op. krw. u zdrowych dzieci w różnym wieku i t. p. szczegółów, są one podane w naszej pierwszej pracy i tu ich nie powtarzamy; przypomnieć jednak należy, iż na podstawie naszych spostrzeżeń uważamy za prawidłowe następujące cyfry: dla niemowląt do $1^1/_2$ r. — od 90 minut, dla dzieci ponad $1^1/_2$ — od 120 minut.

Przypadki nasze obejmują gruźlicę płuc (52 przypadki) i gruźlicę pozapłucną (74 przyp.).

Gruźlica płuc.

1) *Incipiens, stationaris.* 3 przypadki, z których w 2-ch stwierdzano niewielkie przyśpieszenie op. krw., w jednym — 4-krotnie w ciągu jednego miesiąca, cyfry normalne. Przypadek ten dotyczył 11-letniej dziewczynki z niewielkiemi zmianami w płucach.

2) *Declarata, stationaris.* 13 przypadków, z których w 7 stwierdzano mniej lub więcej przyśpieszone op. krw., a w 6 — cyfry normalne. U trojga z nich rozpoznanie gruźlicy było niepewne i ujemny wynik badania krwi tylko potwierdził te wątpliwości, u trojga pozostałych jednak pomimo prawidłowej sedymentacji rozpoznanie czynnej gruźlicy nie mogło ulegać wątpliwości.

Spostrzeżenie 1.

W. S. 3 l., chory od roku; odczyn Mantoux dodatni, dziecko gorączkuje. W ciągu 5 miesięcznego pobytu w szpitalu stwierdzano w obu płucach liczne drobnobańkowe wilgotne rzężenia. S. op. krw. 185' — próby dokonano w tym wypadku tylko 1 raz. Dziecko opuściło szpital z dość znacznem polepszeniem.

Spostrzeżenie 2.

A. W. 10 l. Pht. fibro-caseosa. Chora od 2-ch lat, nad dolnemi płatami dźwięczne rzężenia. Temp. do 38°. S. op. krw. 222'. Opuściła szpital po miesiącu bez polepszenia.

W 3-cim przypadku u chorej 10-letniej, s. op. krw., określana w ciągu 4-ch miesięcy 5-krotnie była 3 razy zupełnie prawidłowa, a 2 razy nieznacznie przyśpieszona; w tym przypadku przebieg choroby był bezgorączkowy i pomyślny. W tych 3-ch przypadkach, jak również u 11-letniej A. U. z tbc. incipiens, mieliśmy do czynienia niewątpliwie z czynną gruźlicą, a mimo to op. kr. nie wykazało przyśpieszenia.

Spostrzeżenia te są więc w sprzeczności z przytoczonym poprzednio poglądem większości autorów, iż prawidłowe opadanie krwinek dowodzi braku czynnego ogniska, lecz z drugiej strony znajdujemy w kilku nowszych pracach potwierdzenie tych naszych wyników (Moral, Freund i Henschke, Rokay, Völckers). Autorzy ci również nieraz spostrzegali prawidłowe op. krw. w przypadkach czynnej gruźlicy i uważają, że tak samo, jak w wielu innych odczynach biologicznych (odcz. Wassermann'a, Widal'a) tylko dodatni wynik jest miarodajny.

Należy też jeszcze uwzględnić i to, że wyniki u naszych dzieci byłyby nieraz zapewne odmienne, gdyby u wszystkich dokonywano wielokrotnych prób. Dla przykładu przytoczymy następujące spostrzeżenie.

B. J. 7 l. Pht. fibrocaseosa. Od 5 lat w szpitalu. Dźwięczne rzężenia w obu płucach. Temp. do 38°. Stan ogólny zupełnie dobry. S. op. krw.;

17. XI. 44', 12. XII. 69', 17. I. 57', 7. III. 54', 29. III. 182', 15. V. 145', 18. VII. 63', czyli, że 2-krotnie bez widocznej przyczyny s. op. krw. była zupełnie prawidłowa, a 5 razy — wybitnie przyśpieszona.

Podobnych spostrzeżeń moglibyśmy przytoczyć więcej, i we wszystkich przyczyna zwolnionego op. krw. była zupełnie niewyjaśniona, w każdym razie bez związku z krzywą ciepłoty i przebiegiem klinicznym.

Potwierdza to zresztą nasz dawny pogląd, iż wyniki jednorazowych prób są niepewne.

3) *Declarata progrediens.* 36 przypadków, i we wszystkich stwierdzano znaczne przyśpieszenie op. krw.; cyfry sedymentacji były tu naogół znacznie niższe, niż u dzieci, należących do poprzednich grup.

W przypadkach o złośliwym przebiegu i złem rokowaniu cyfry op. krw. przy wielokrotnych próbach utrzymywały się stale na niskim poziomie.

Wpływu ciepłoty na szybkość sedymentacji nie spostrzegałyśmy, jak również nie stwierdzono wyraźnego wpływu charłactwa: w okresie najdalej posuniętego wyniszczenia zdarzały się zarówno bardzo nizkie, jak i stosunkowo wysokie cyfry s. op. krw.

Z naszych spostrzeżeń nad s. op. krw. w różnych postaciach gruźlicy płuc wnioskujemy, iż metoda ta ma niewątpliwie pewne znaczenie rozpoznawcze i rokownicze: w rozpoznawaniu stwierdzenie przyśpieszonego op. krw. (niewywołanego przez żadną inną przyczynę) przemawia za czynną gruźlicą, lecz i prawidłowa cyfra, jak widzieliśmy, nie wyklucza ogniska czynnego.

W rokowaniu: s t a ł e pogarszanie się cyfry sedymentacji lub s t a ł e utrzymywanie się na niskim poziomie daje złą prognozę, i odwrotnie. Natomiast sporadyczne zmiany w s. op. krw. na gorsze lub na lepsze są prognostycznie bez znaczenia.

Gruźlica pozapłucna.

Pleuritis tuberculosa — 7 przyp. We wszystkich potwierdził się znany fakt, że sprawom wysiękowym w opłucnej towarzyszy bardzo szybkie opadanie krwinek. Przy dokonywaniu wielokrotnych prób stwierdzałyśmy, że przyśpieszenie to trwa jeszcze po wessaniu się wysięku i unormowaniu się ciepłoty. Określanie s. op. krwinek znaczenia rozpoznawczego wzgl. rokowniczego w przypadkach tych nie ma żadnego, gdyż, jak to już zaznaczyłyśmy w naszej pierwszej pracy, to szybkie, niezwalniające się, równolegle z poprawą kliniczną, opadanie krwinek w przebiegu wysięków opłucnej nie jest typowe wyłącznie dla spraw o etjologji gruźliczej, lecz towarzyszy również wysiękom opłucnej pochodzenia niegruźliczego.

Peritonitis tuberculosa, 7 przyp. W 6 przypadkach wysiękowego zapalenia otrzewnej op. krw. było bardzo szybkie, wolniejsze jednak, niż przy wysiękach opłucnej, a w 1-ym przyp. zlepnego zapalenia znacznie mniej przyśpieszone (109').

Przy wielokrotnych próbach stwierdzano, iż w niektórych przypadkach pogorszeniu klinicznemu towarzyszyło przyśpieszenie op. krw,, polepszeniu — zwolnienie, ale w jednym przypadku pomimo znacznej poprawy klinicznej op. krw. pozostawało bez zmiany bardzo szybkie; w każdym razie djagnostycznie i prognostycznie metoda ta jest tu tak samo bez znaczenia jak w wysiękach opłucnej.

Tuberculosis ossium, viscerum et cutis. 34 przypadki, które łączymy dla omówienia ich wspólnie, gdyż zachowanie się op. krw. było we wszystkich jednakowe: przeważnie sprawy te dawały szybkie op. krw., wolniejsze jednak, niż w sprawach wysiękowych (najczęściej 30—60'), tylko w 4-ch przyp. s. op. krw. pomimo zupełnie pewnej gruźlicy kości była prawidłowa, z tych u trojga dzieci mieliśmy do czynienia z bardzo staremi sprawami, trwającemi już kilka lat; dziwniejsze było, że u dziecka $1^1/_2$ rocznego ze świeżą gruźlicą kręgosłupa i temp. do 39°, s. op. krw. była normalna (111').

Powtarzając kilkakrotnie próby, stwierdzałyśmy bardzo rzadko zwolnienie op. krw. i pozostawało ono przeważnie szybkie nawet tam, gdzie wytępowała znaczna poprawa kliniczna, prognostycznie więc metoda ta i w tych postaciach gruźlicy jest tak samo bez znaczenia, jak i w sprawach wysiękowych. Co do wartości rozpoznawczej, tylko odczyny dodatnie, t. j. przyśpieszenie opadania krwinek (przy uwzględnieniu wszystkich innych przyczyn) mają znaczenie; ujemne, t. j. prawidłowe opadanie krwinek, tak samo tu, jak i w gruźlicy płuc, nie wykluczają obecności ogniska czynnego.

Meningitis tuberculosa, 8 przypadków, które przytaczamy oddzielnie ze względu na odmienne zachowanie się op. krw.: mianowicie tylko w 3-ch przypadkach stwierdzono niewielkie przyśpieszenie

u dziecka	7	mies.,	10-ty dzień chor.	79'
» »	$2^1/_2$	rocznego,	19-ty »	59'
» »	$2^3/_1$	»	3-ci tydzień »	71'

w 4-ch przypadkach — cyfry prawidłowe, a w jednym nawet zwolnienie (6-ciomiesięczne niemowlę, koniec drugiego tygodnia choroby, s. op. kw. 224').

Zupełnie analogicznie zachowują się zołzy (scrophulosis). Z 18 spostrzeganych przypadków s. op. krw, w 3-ch była średnio przyśpieszona, we wszystkich pozostałych — prawidłowa i dochodząca przeważnie do ostatecznej granicy normy (5—7 godzin). O ile jednak w zołzach to wolne op. krw. daje się może wytłumaczyć przewlekłym i łagodnym przebiegiem sprawy chorobowej, o tyle zupełnie niezrozumiałe jest ono w gruźliczem zapaleniu opon, sprawie ostrej o przebiegu gorączkowym.

Zachowanie się op. krw. w zołzach ma pewne znaczenie praktyczne, gdyż osobnik o czynnem ognisku gruźliczem może mieć prawidłową cyfrę sedymentacji, jeżeli jest równocześnie zołzowaty.

* * *

Uogólniając nasze spostrzeżenia co do wartości praktycznej s. op. krw. w klinice gruźlicy dzieci, dochodzimy do

wniosku, iż metoda ta ma niewątpliwie pewne znaczenie diagnostyczne i prognostyczne, nie takie jednak, jakie przypisywali jej autorzy, którzy pierwsi w sprawie tej głos zabierali.

Być może, że jedną z przyczyn ograniczonej wartości tej metody jest zbyt uproszczona technika (stosuje się to zarówno do metody Linzenmeiera, jak i Westergren'a-Plaut'a) i że np. przez uwzględnienie ilościowego stosunku krwinek do osocza oraz obliczanie ilości dodawanego Natr. citricum w stosunku do osocza (Brokman i Hirszfeldowa), względnie przez określanie s. op. krw. w związku z próbami tuberkulinowemi (Grafe i Reinwein) udałoby się osiągnąć bardziej doniosłe wyniki praktyczne.

Piśmiennictwo.

1) Asal-Falkenheim: Münch. med. Woch. 1923. Nr. 10. — 2) Brokman i Hirszfeldowa: Jahrb. f. Kinderheilk. T. 105—1924. — 3) Dawidowicz: Pol. Gaz. lek. 1923 Nr. 44. — 4) Dehoff: Deutsche med. Woch. 1923. Nr. 18. — 5) Dreyfus i Hecht: Münch. med. Woch. 1922 Nr. 21. — 6) Frenkłowa i Samet-Mandelsowa; Pedjatrja polska 1924. Z. 2. — 7) Freund i Henschke: Deutsche med. Woch. 1924. Nr. 5. — 8) Grafe: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 19. — 9) Gulden i Lüders: Archiv. f. Kinderheilk. 1924. Z. 2/3. — 10) Rokay: Klin. Wochenschr. 1922 Nr. 46. — 11) Moral: Deutche med. Woch. 1923. Nr. 3. — 12) Sterling: Polska Gaz. lek. 1922. Nr. 8. — 13) Völckers: Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose 1924. Z. 3.

Br. FRENKIEL i J. LEYBERG. Łódź.

Dolędźwiowe wlewanie salwarsanu*). Motywy i spostrzeżenia.

Z oddziału chorób nerwowych Szpitala Okręgowego Nr. VI w Łodzi.

Punktem wyjścia większości schorzeń wczesnych kiłowych układu nerwowego są opony miękkie (Nonne). Wiadomo, że już w znacznym odsetku świeżej kiły (około 33% — Leyberg) znajdujemy w płynie mózgowo-rdzeniowym wybitne zmiany patologiczne w postaci pleocytozy, zwiększonej ilości globulin i odczynu Wassermanna. Są to objawy zapalnego podrażnienia swoistego opon. Znaczny odsetek płynów patologicznych w porównaniu z ilością przypadków klinicznie stwierdzonej kiły nerwowej wskazuje na to, że często proces kiłowy oponowy ginie samoistnie dzięki naturalnym siłom obronnym ustroju. Z drugiej strony obserwacje katamnestyczne (Dreyfuss) wskazują, że we wszystkich przypadkach kiły nerwowej (i parakiły) wykazać można w okresach, poprzedzających wystąpienie objawów klinicznych, zmiany patologiczne w płynie mózgowo-rdzeniowym. Płyn patologiczny należy więc uważać za dowód czynnej sprawy swoistej w oponach — wskazuje on zawsze na niebezpieczeństwo dla dalszych powikłań chorobowych ew. nawrotów u tych chorych, u których poprzednio istniejące objawy kliniczne (rdzeniowe, oczne i t. d.) ustąpiły. Dlatego też dążeniem naszem powinno być oczyszczenie płynu m.-rdz. od wszelkich odczynów patologicznych, występujących bądź to łącznie, bądź to w postaci objawów odosobnionych[1]). Skuteczność wszelkiego leczenia kiły układu nerwowego mierzyć musimy nietylko polepszeniem się zespołów klinicznych, ale i stanem płynu mózgowo-rdzeniowego.

Dotychczasowe metody leczenia: jod, rtęć bismut i salwarsan, stosowane podskórnie i dożylnie, dają w znacznej części przypadków jawnej kiły nerwowej zadowalające wyniki lecznicze o tyle, że sprowadzają wybitną poprawę w obrazie klinicznym cierpienia. Rzadko jednakże doprowadzają one stan płynu m.-rdz. ad integrum, a w tych przypadkach, kiedy tak jest, bardzo szybko następują w płynie recydywy.

Kolorymetryczne badania płynu mózgowo-rdzeniowego wykazują w nim po dożylnych wlewaniach neosalwarsanu minimalne ślady salwarsanu (Gennerich, Lewandowski, Gärtner, Brohme). *Plexus chorioideus* i poczęści opona miękka, droga przez którą składniki krwi przedostają się do płynu, w stanie zdrowym stanowią mało przepuszczalną barjerę dla neosalwarsanu, zarówno zresztą jak i dla innych środków leczniczych. Nasze własne badania, przeprowadzone u sześciu chorych z płynem patologicznym, przekonały nas, że nawet u takich chorych po zastosowaniu śródżylnem najwyższej używalnej dawki neosalwarsanu (0,9 gr) wykryć można w płynie m.-rdz. zapomocą metody Abelina ledwie dostrzegalne ślady neosalwarsanu. Ogniska swoiste, usadowione w oponie miękkiej, otrzymują więc po wlewaniach dożylnych neosalwarsan prawie wyłącznie drogą naczyń krwionośnych. Doprowadzony w ten sposób lek przy pomocy tej niewielkiej ilości, która przesączyła się przez sploty naczyniowe, wystarcza do spowodowania efektu leczniczego. Im większą jest przepuszczalność opon (ew. splotów) dla neosalwarsanu, tem efekt leczniczy jest szybszy (Rieger i Salomon). Doprowadzony w ten sposób neosalwarsan nie wystarcza jednak zazwyczaj do zupełnej sterylizacji czynnych swoistych ognisk oponowych. Ponieważ nie wolno nam stosować dożylnie jeszcze większych (ponad 0,9 gr.) dawek, możemy tylko powiększyć te minimalne ilości leku, który będzie działał na ogniska oponowe ze strony płynu m.-rdz. W tym celu zastrzykujemy neosalwarsan nietylko śródżylnie, ale i wprost do worka oponowego[2]).

Zastrzyknięty drogą nakłucia lędźwiowego neosalwarsan dochodzi do komór mózgowych, gdzie możemy go chemicznie wykryć (Cotton). Rozprzestrzenia się on w płynie drogą dyfuzji. Tak jak w naczyniu szklanem barwnik doprowadzony do dna zabarwia powoli cały zawarty w naczyniu płyn, chociaż ten pozostaje w bezruchu, tak samo i w płynie m.-rdz barwniki, tusz i środki lecznicze rozchodzą się po całej powierzchni worka oponowego i komór. Proces jest dla ciał złożonych dość powolny. Dlatego też neosalwarsan, wstrzyknięty w małej ilości płynu, przy nakłuciu lędźwiowem, stosunkowo długo przebywa koło dolnych odcinków rdzenia, pozostając tam w zastrzykniętej koncentracji, zanim stopniowo rozpuści się w całej ilości płynu, drażniąc głównie dolny odcinek rdzenia (ośrodki oddawania moczu, defekacji, mięśni dolnych kończyn). To jest przyczyną zauważonych pierwotnie powikłań: paraparezy, zaburzeń w oddawaniu moczu itd. Na wyższe części rdzenia neosalwarsan działa już w stanie większego rozcieńczenia. W celu uniknięcia tego działania Gennerich rozcieńcza niezbędną dawkę neosalwarsanu w dużej ilości wypuszczonego płynu m.-rdz. i ten salwarnizowany płyn o słabej już koncentracji leku wpuszcza do kanału[3]). W ten sposób wprowadzony neosalwarsan nietylko dochodzi do górnych odcinków rdzenia, a nawet wyżej (zależnie od ilości wypuszczonego i z powrotem wlanego płynu m.-rdz.) ale przytem cała dawka leku działa na cały rdzeń prawie jednocześnie, a dolny jego odcinek nie jest narażony na działanie neosalwarsanu w silniejszej koncentracji. Dolny odcinek jest specjalnie wrażliwy na neosalwarsan, ponieważ jest on bardzo często siedzibą, jak wiadomo, swoistych spraw kiłowych, co przy prawdopodobnem powinowactwie neosalwarsanu do tkanki kiłowej tem bardziej zwiększa niebezpieczeństwo wspomnianych powikłań. W przypadkach, gdzie sprawa kiłowa umiejscowiona jest w dolnych odcinkach rdzenia *(tabes, myelitis lumbalis)* zmuszeni jesteśmy stosować dawkę neosalwarsanu znacznie mniejszą, niż u innych chorych. Doświadczenie nauczyło, że niewolno tu przekraczać dawek od 0,0003 gr. do 0,00075 gr. Im wyżej umiejscowiona jest sprawa chorobowa, tym większą należy stosować dawkę neosalwarsanu, i w tem większej ilości płynu m.-rdz. należy ją rozpuszczać. Największa dopuszczalna dawka (znaleziona empirycznie) wynosi 0,0024 gr. Dawki duże (1,5—1,8—2,1—2,4 mlg.) wolno stosować tylko wtedy, jeśli badanie kliniczne nie wykazuje żadnych objawów zajęcia przez sprawę chorobową dolnej części rdzenia. Oczywiście, można tu łatwo popełnić błąd, ponieważ mogą istnieć ogniska swoiste bez objawów klinicznych, badanie nasze wypada ujemnie, stosujemy wyż-

*) Rys historyczny metody oraz wyniki własnych naszych prób podane są częściowo w referacie J. Leyberga na II zebraniu dorocznem Polsk. Tow. Dermatol. w 1923 r. we Lwowie (Przegląd Dermatologiczny 1924 N. 1).

[1]) F. Lesser wypowiedział pogląd odmienny, jest on w swoim zdaniu zupełnie odosobniony.

[2]) Dawki, o które chodzi, są tak małe, że nie grają one roli z punktu widzenia ogólnej toksyczności arszeniku.

[3]) Technika Gennericha i nasza technika l. c.

sze dawki, w następstwie czego występują powikłania (najczęściej zaburzenia w oddawaniu moczu i defekacji). Wystąpienie tych powikłań jest dowodem istnienia zmian swoistych w dolnych odcinkach rdzeniaj już przed wlewaniem[4]).

Wprowadzenie neosalwarsanu w płynie m.-rdz. do rdzenia wywołuje podrażnienie zapalne opon (ew. splotu) co znowu zwiększa ich przepuszczalność dla neosalwarsanu, stosowanego dożylnie (Sicard, Tinel, Mehrthens, i Mc. Arthur). Tak samo zresztą działa jakakolwiekbądź injekcja dordzeniowa, a nawet samo nakłucie lędźwiowe i upust płynu (zmniejszenie ciśnienia — Early).

Neosalwarsan wprowadzony dordzeniowo, działa więc podwójnie: sam, jako taki, na ogniska oponowe, i powoduje wzmożone przesączenie neosalwarsanu ze krwi do płynu [6]) dlatego też należy stosować zawsze obok leczenia lędźwiowego — leczenie dożylne. Po dordzeniowem wprowadzeniu neosalwarsanu obrzęk zapalny opon trwa do dziesięciu dni, a neosalwarsan można wykryć w płynie mniej więcej w ciągu tygodnia, wobec tego dordzeniowe wlewania można powtarzać nie częściej niż co dwa tygodnie, dożylne zaś zastrzyki winny być stosowane w dzień lub w dwa dni po dordzeniowych, t. j. wtedy kiedy odczyn oponowy jest najsilniejszy.

Powyżej przytoczone dane dowodzą 1) celowości dordzeniowych wlewań neosalwarsanu, 2) konieczności racjonalnego dawkowania, 3) potrzeby wypuszczania dużej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego, 4) zastosowania terminów i kolejności wlewań dożylnych i dordzeniowych.

Nasze spostrzeżenia dotyczą 47 chorych, u których dokonaliśmy 150 wlewań. Materjał podzieliliśmy na trzy grupy: do grupy pierwszej należą chorzy bez objawów klinicznych nerwowych z wybitnym płynem patologicznym (kiła oponowa bezobjawowa, *lues meningealis asymptomatica* (Witgenstein) = *liquor lues* (Nast) = *meningitis histologica* (Ravaut); do drugiej grupy należą przypadki z jawną kiłą nerwową i płynem patologicznym *(lues nervosa manifesta meningealis)* i do trzeciej wreszcie wiąd rdzenia.

Wyniki leczenia chorych naszych, należących do pierwszych dwóch wspomnianych grup, omówiliśmy szczegółowo w «Przeglądzie dermatologicznym« nie będziemy więc tu się powtarzać i ograniczymy się do kilku uwag o stosowaniu metody w wiądzie rdzenia i do wniosków ogólnych[7]).

Wlewania dolędźwiowe robiliśmy w 11-tu przypadkach wiądu rdzenia, w tem 10 przypadków bardzo ciężkich *(tabes ataetica, gastrica, lumbalis)* i w jednym przypadku *tabes incipiens* (anizocoria, brak jednego odruchu ze ścięgna Achillesa). W jednym z przypadków zrobiono 6 wlewań, w dwóch po pięć, w pozostałych po dwa-trzy. W żadnym z naszych przypadków nie uzyskaliśmy zmiany w nasileniu odczynów patologicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym, w żadnym nie osiągnęliśmy poprawy klinicznej. W jednym tylko przypadku wiądu rdzenia (chory nie chodził) z uporczywemi napadami żołądkowemi, które trwały po kilka dni zrzędu i silnie wycieńczały chorego, po 2 wlewaniach dolędźwiowych napady ustąpiły na przeciąg 3 miesięcy., a po żniej występowały co miesiąc z mniejszem nasileniem, przyczem trwały niewiele dłużej, nad 24 godziny. W drugim przypadku udało się powstrzymać bardzo uporczywe napady, jednakowoż powróciły one po 5 miesiącach z takiem samem nasileniem jak poprzednio.

Na podstawie naszego materjału, dotyczącego ciężko chorych i wobec małej ilości wlewań, dokonanych przez nas w porównaniu z innymi autorami[8]) nie uważamy się za upoważnionych do kategorycznego wypowiadania się w sprawie słuszności stosowania metody przy wiądzie rdzenia, nie sądzimy jednak, że należy przejść do porządku dziennego nad nią. Przypuszczamy, że tylko bardzo wczesne przypadki tego cierpienia nadają się do leczenia daną metodą, jakkolwiek i tam nie należy oczekiwać szybkiej poprawy, lub trwałego oczyszczenia płynu, jako wyrazu zanikania czynnej sprawy chorobowej.

Opierając się na danych z piśmiennictwa i na własnem doświadczeniu) dochodzimy do wniosków następujących w sprawie metody Gennericha,

1) Dordzeniowe wlewanie neosalwarsanu należy uważać za metodę pomocniczą przy leczeniu zwykłem.

2) Metoda ta jest uzasadniona teoretycznie, umożliwia ona doprowadzenie leku bezpośrednio do ognisk oponowych i jednocześnie wzmaga dopływ do płynu m.-rdz. leku, wprowadzanego dożylnie.

3) Przy należytem opanowaniu techniki, właściwen dawkowaniu i racjonalnym wyborze przypadków metoda ta nie grozi niebezpieczeństwem choremu.

4) Wartość metody powinna polegać na zapobieganiu powstawaniu metakiły i wtórnych zwyrodnień szlaków rdzeniowych przy swoistych naciekach oponowych.

5) Główną dziedziną dla jej stosowania są późne formy kiły oponowej bezobjawowej oraz jawna kiła układu ośrodkowego z płynem patologicznym. W przypadkach tych wytrwałe stosowanie danej metody sprowadza oczyszczenie płynu m.-rdzeniowego; czy to oczyszczenie płynu jest trwałe i wystarczające, tego może dowieść dopiero dalsza obserwacja.

6) W przypadkach jawnej kiły oponowej — należy przystąpić do wlewań dordzeniowych nie po wyczerpaniu innych środków, a jaknajszybciej w celu możliwego skrócenia okresu leczenia i tem samem niedopuszczenia do zmian wstecznych wtórnych (nieusuwalnych).

7) Ujemną stronę metody stanowi to, że jest ona połączona z przykrym dla chorego zabiegiem; wobec tego chory bez objawów klinicznych, lub po pierwszem ich usunięciu godzi się z trudnością na niezbędną dla dopięcia właściwego celu ilość wlewań.

[4]) W celu uniknięcia tych niespodziewanych powikłań Gennerich ostatnio wprowadził t. zw. Doppelpunktion, nakłucie podwójne, i tylko przez wyżej wkłutą igłę wprowadza płyn salwarsanizowany, przez dolną igłę płyn bez salwarsanu.

[6]) Do tego zdążają ostatnio podjęte przez amerykańskich i francuskich autorów, próby zwiększenia przesączalności opon dla neosalwarsanu przez wprowadzenie do żyły hypertonicznych roztworów. Własne próby w tym kierunku są w toku.

[7]) Protokoły i historje choroby kilku szczególnie interesujących przypadków będą ogłoszone oddzielnie.

[8]) Gennerich w przypadkach wiądu rdzenia robi do dwudziestu i więcej wlewań.

Dr. ADAM GROSGLIK. Łódź.

Rok pracy w gabinecie roentgeno-terapeutycznym Kasy Chorych m. Łodzi.

Latem 1923 r. Zarząd Kasy otworzył gabinet roentgenoterapeutyczny z aparatem »Apex« (postać kliniczna) i dodatkiem do lamp elektronowych. Od 27. VIII. 1923 do 11. 8. 1924 przyjąłem 225 osób i dokonałem 1025 naświetlań. Ponieważ niektórzy chorzy byli dotknięci podwójnem cierpieniem o rozmaitem umiejscowieniu (n. p. gruźlica skóry na twarzy i jednocześnie gruźlica kości rąk, i t. p.), owe 225 osób tworzą 233 przypadki chorobowe, z których 98 poddano terapji powierzchownej (choroby skórne), 135 — głębokiej i półgłębokiej.

Naświetlania głębokie i półgłębokie zestawiam w poniższej tabelce:

Zatem 86 przypadków gruźlicy na 135 czyli 63,7%! Łącznie zaś z gruźlicą skóry (50), mamy 136 przypadków gruźlicy na 233 ogólnej liczby czyli 58,3%. A brak tu przecież gruźlicy płuc!

Wyniki:

1. Choroby skórne pomijam, gdyż wskazania co do ich leczenia zapomocą promieni są najbardziej ustalone. Wyjątek stanowi wilk skóry. Rzadko osiąga się tu wyleczenie samemi promieniami. Stale przeto stosuję jednocześnie leczenie miejscowe pyrogallolem.

2. Nadzwyczajne natomiast są skutki naświetlania gruczołów gruźliczych, tak przerosłych, jak i ropiejących. Na 52 przypadki miałem 22 zupełnego wyzdrowienia, 21 — znacznej poprawy, co czyni razem 82,7%. (Pamiętać należy, że miałem do czynienia przeważnie z olbrzymiemi pakietami). 9 przypadków straciłem z oczu po 1—2 naświetlaniach. Znawcy jednak materjału kasowego zgodzą się ze mną, że i tu musiała zajść znaczna poprawa, inaczej osoby te byłyby się ponownie do mnie zwróciły. W gruźlicy krtani widywałem szybką poprawę, n. p. znikanie bólów, łatwiejsze połykanie, ale czas obserwacji jest zbyt krótki. Wcale dobre są wyniki w sprawach kostnych i stawowych: chorzy szybko pozbywali się bólów, odzyskiwali swobodę ruchów; ropienie, na razie po naświetlaniu wzmagające się, stopniowo się zmniejszało, również i wymiary dotkniętych stawów. Moje przypadki zajęcia kręgosłupa są zbyt świeże, aby coś stanowczego orzec. Z czterech przypadków gruźliczego zapalenia otrzewnej 1 dotyczył 12-letniej

*) l. c.

Gruźlica					Rak					Włókniak macicy	Choroby wewnętrzne					Razem
Gruczołów	Krtani	Kości	Stawów	Otrzewnej	Skóry i warg	Sutki	Tarczycy	Krtani	Żołądka		Basedow	Wrzód żołądka	Neuralgja	Choroby krwi	Diathesis haemorrh.	
52	9	9	12	4	7	4	1	3	1	9	8	6	1	7	2	135

dziewczynki, 3 — dorosłych kobiet (30—50 lat) o bardzo dużych guzach w dolnej części jamy brzusznej, będące w związku z przydatkami; jedna z nich miała nadto liczne guzy większe i mniejsze rozrzucone po całej jamie brzusznej, tuż pod powłokami i głębiej. U wszystkich ustępowały mdłości, wymioty, biegunka, bóle, wzdęcie brzucha, puchlina brzuszna, guzy ulegały znacznemu wessaniu, co nie małą ulgę sprawiało chorym.

3. Na 16 przypadków raka 6 było umiejscowionych w skórze, 1 na dolnej wardze, 9 w narządach wewnętrznych. Z pierwszych 6 jeden dotyczy starszej kobiety, naświetlanej profilaktycznie po usunięciu nabłoniaka dolnej lewej powieki: dotychczas bez nawrotu ($5^1/_2$ mies.). Z pozostałych 5 dotychczas zupełne wyzdrowienie w 4 i niezupełne w 1. Rak wargi dolnej po dwukrotnem naświetlaniu znacznie się zmniejszył. Zgodnie z doświadczeniem większości roentgenologów, stwierdziłem skuteczność pierwszego intenzywnego naświetlania, które rozstrzyga o wyniku, gdy zbyt słabe zdaje się wywoływać pewną odporność na promienie X stosowane pć[illegible]ej nawet w dawkach wysokich. Przypadki raka sutki (2[illegible]ży obu sutek) z przerzutami gruczołowemi należały przeważnie (3) do rozpaczliwych nawrotów pooperacyjnych i nieoperacyjnych. Wyniki były złe. W jednym, operowanym 10. X. 1923 a przezemnie skutecznie naświetlanym w pierwszych dniach marca 1924 roku, teraz blizna ulega nadżarciu, którego jednak istotę trudno na razie określić, gdyż chora była przez pewien czas naświetlana lampą kwarcową z dużą reakcją na skórze — i możliwa — jeszcze silniejszą na delikatnej bliznie. Jeden przypadek wola złośliwego, naświetlany świeżo po operacji z niezabliźnioną jeszcze raną, dotychczas bez nawrotu (przeszło 9 mies.). Z 3 przypadków raka krtani, 1 straciłem z oczu, 1 należy do bardzo świeżych, 1 zdradza dużą poprawę: 3 miesiące po I. i miesiąc po II. serji naświetlań zobaczono zmarszczenie się guza, znaczne zmniejszenie obrzęku chrząstek nalewkowych; chory ten odzyskał szybko oddech swobodny i pracuje, nie męcząc się. Przypadek raka żołądka poddałem naświetlaniu w miesiąc po operacji, dwukrotnie z przerwą 5 tygodniową. Przybrał na wadze. Guz przezemnie wyczuwany pod powłokami wessał się. Przed miesiącem przestał się pokazywać.

4. Moje wyniki w chorobach wewnętrznych odpowiadają ogólnie znanym. Na uwagę zdają się zasługiwać jednak moje wyniki w kilku przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy oraz w jednym skazy krwotocznej. Pierwsze — jak wiadomo — znajdują się dotychczas jeszcze w okresie badań. Otóż z 6 przypadków wrzodu żołądka i dwunastnicy 1 straciłem po kilku dniach z powodu gwałtownej reakcji ogólnej pomimo słabych dawek, 1 z niewiadomej przyczyny, 4 zaś obserwowałem w ciągu kilku miesięcy. Z tych 4 jeden (młoda kobieta) po przemijającej poprawie skarżył się na zły stan ogólny, nie miejscowy (niewątpliwie wskutek t. zw. Röntgenkater): w 3 nastąpiła poprawa trudna do zapoznania. Bóle w okolicy żołądka bardzo dokuczliwe, wymioty stałe, krwawienia, brak apetytu, chudnienie — wszystko to ustępowało już po pierwszem naświetlaniu; chorzy przybierali na wadze, rozpoczęli pracę i byli w stanie nawet jeść chleb. A oto przypadek skazy krwotocznej: 17-letnia panna. IV. 1923: *thrombopenia essent.* (szpital Poznańskich); z tego powodu splenectomia niemal *in extremis*. Odtąd zdrowa. 26. VI. 1924: od 3 tygodni wybroczyny punkcikowate na górnych kończynach i samoistne sińce. 28. VI: bezprzyczynowe wymioty, silny ból głowy; liczne wybroczyny na karku, barkach, ramionach. Na prawem ramieniu i prawej nodze liczne sińce, krwotoki z nosa. 12. VII.: wybroczyny mnożą się; na lewem biodrze duży siniec powstały po lekkiem uderzeniu. Krew (30. VI.): Hb 83% (Sahli). Cz. c. 3,800.000; B. c. 8.400; Index 1,1; stosunek 1:452. Formuła: obojętnochł. 58%; Eo- 3,5; Zasado- 0,5; limfocyt. 33; przejś. i duże jednojądrz. 4; plazmatycz. 1. Płytek 70.000 (!). Czas krwawienia z palca 6 min., z ucha 20 min. Krzepliwość: po 20' skąpe nitki włóknika. 12. VII, 14. VII., 15. VII., 17. VII. i 19. VII. naświetlanie kości (nogi), na żądanie dra Kryszka. 22. VII.: Hb 80%; Cz. c. 4,800.000; b. c. 5.700; Index 0,8. Formuła: Oboj. 43%; zasado- 0,5; limfocyt. 52,5; przejś. i dużych jednojądrz. 1; bardzo dużo płytek! Czas krwawienia $2^1/_2$'; po wyciskaniu 1', krzepliwość $9^1/_2$'. 28. VII.: krwawienie 3', krzepliwość 6', zbity skrzep; ilość płytek w granicach normy. 4. VIII.: czas krwawienia $3^1/_2$', krzepliwość 10' (zbity skrzep); płytki w granicach normy. 9. VIII.: czas krwawienia 8', krzepliwość 10'. Spostrzeżenie powyższe dowodzi ze ścisłością niemal eksperymentalną, że proces hamowania produkcji płytek ma swoje siedlisko w szpiku kostnym, przyczem sama produkcja płytek może się odbywać zarówno w szpiku kostnym, jak i gdzieindziej. Chorej więcej nie naświetlałem, po pierwsze, ponieważ skutek doraźny był wystarczający, powtóre, z uwagi na znaczne zmniejszenie się ilości leukocytów. W ostatnich dniach, pomimo braku widocznych zmian we krwi, wybroczyny i sińce, które już były znikły, znowu zaczynają występować. Dowodziłoby to, że wśród przyczyn wywołujących skazę zmiany we krwi grają rolę niepoślednią, ale nie wyłączną.

5. Na zakończenie wspomnę o czterech przypadkach zastarzałej i rozległej łuszczycy, leczonej naświetlaniami grasicy, metodą Brocka. W 2 przypadkach miałem skutek zdumiewający: blaszki niekiedy ogromnej wielkości i bardzo grube znikały po 2 naświetlaniach bez leczenia miejscowego i bez As. W dwu innych przypadkach promienie nie wywierały żadnego wpływu i musiałem przejść do leczenia miejscowego.

Dr. med. J. ITELSON. Łódź.

Wahania odczynu Wassermanna (przy zaburzeniach koloidalnych ustroju, zwłaszcza w stanach niedomogi układu krążenia.

Z Państwowego Zakładu Hygjeny, filja w Łodzi (Kierownik: prof. F. Venulet) i ze szpitala powszechnego na Radogoszczu w Łodzi.

Wyświetlenie odczynu Wassermanna, jako procesu wyłącznie fizykalno-koloidalnego, obaliło tem samem tezę swoistości jego.

Badania lat ostatnich dążyły ku wyjaśnieniu natury koloidu czynnego w reakcji Wa; o ile zgodnie utrzymywano, iż koloid czynny tkwi w białkach, o tyle istota tego białka była szeregiem namiętnych sporów. Już Kopaczewski w r. 1919 zwrócił uwagę na globuliny, jako rdzeń odczynu Wa. Badania Kopaczewskiego oraz Steina z kliniki Minkowskiego wykazały dobitnie, iż po usunięciu globulin z surowicy krwi odczyn Wa, poprzednio dodatni, staje się ujemnym.

Otrzymując naogół dodatni odczyn Wa przy zakażeniu kiłowem, klinicyści traktowali go jako reakcję swoistą. Gdy zaś posiłkując się Wa czynnym (z surowicą nieogrzaną), otrzymywano większy odsetek odczynów »nieswoistych« usunięto dysharmonję między wynikami badań klinicznych, a serologicznych i zaczęto traktować odczyn Wa cz. jako bardziej czuły i mniej swoisty. Ponieważ w odczynie Wa cz wchodzą w grę te same globuliny, co w odczynie Wa oryg li tylko w większej ilości, swoistość tych odczynów jest jednakowa; dzięki zaś swej czułości odczyn Wa cz. jest nieraz jedynym wykładnikiem serologicznym infekcji kiłowej. Venulet w pracy swej o odczynie Wa cz. podkreślił wcześniejsze występowanie jego, aniżeli odczynu Wa, przy zakażeniu kiłowem oraz dłuższe pozostawanie tego odczynu w surowicy po leczeniu swoistem, jako wyraz przebytej infekcji. Tamże Venulet zaznacza, iż odczyn Wa cz. występując w nieswoistych schorzeniach nerek, w gruźlicy, wskazuje na zaburzenia przemiany materji. Właściwie dzięki tylko zaburzeniom przemiany materji uwydatnił się odczyn Wa: tak w kile, jak i w wielu innych cierpieniach występuje większa ilość globulin chwiejnych w surowicy. Zmierzam ku temu, iż odczyn Wa jest jedynie wyrazem zaburzeń koloidalnych ustroju, i traktowanie odczynu Wa z tego punktu widzenia uchroni nieraz klinicystę od wadliwego ujmowania wyników

badania serologicznego. Nim przedstawię wyniki spostrzeżeń co do wahań odczynu Wa w zależności od zaburzeń koloidalnych ustroju, wyjaśnić należy jaki wykładnik zaburzeń tych posiadamy.

Zmiany w środowisku koloidalnem polegają na zakłóceniu ustosunkowania wzajemnego albumin do globulin krwi, tych dwóch frakcji białkowych, najbardziej dostępnych badaniu w warunkach obecnego stanu nauki o koloidach. Landsberg w pracy swej o azocie aminowym krwi wykazał, iż wykładnikiem normalnego stosunku albumin do globulin jest stała wielkość wskaźnika białkowego, wynosząca 3,6. We wszystkich zaś stanach związanych z globulinemją, z nadmiarem tej frakcji białkowej, która jak wiadomo, stanowi podstawę odczynu Wa, występuje spadek wskaźnika białkowego. Przy obrzękach sercowego, nerkowego, czy też charłaczego pochodzenia ma miejsce globulinemja, a co z tym idzie w parze, niski wskaźnik białkowy, który zamiast 3,6 wynosi nieraz 2, jak to ma miejsce naprz. przy nefrozach lipoidalnych.

W stanach zaś niedomogi układu krążenia dwa czynniki wpływają na globulinemję; gorsze odżywianie tkanek, przy którem w pierwszym rzędzie zostają zużyte albuminy, oraz obrzęki, o ile nie stwierdzalne klinicznie, to jako »gotowość obrzękowa tkanek«, jak się wyraża Landsberg. W związku z tem pogotowiem obrzękowem globuliny są nader chwiejne, co jak wiemy, gra dominującą rolę w występowaniu odczynu Wa. Odczyn ten oczywiście nie będzie swoistym. Tutaj zaznaczyć chciałem, iż w 1922 roku na posiedzeniu klinicznem internistów w Berlinie wywiązała się żywa dyskusja co do swoistości odczynu Wa przy posocznicy trawiącej (endocarditis lenta). Podkreślając występowanie nieraz odczynu Wa ++ przy braku cech zakażenia kiłowego, przyjęto tezę, iż endocarditis lenta może wykazywać nieswoisty odczyn Wa. Jednakże, zdaniem naszem, nie endocarditis lenta, jako jednostka chorobowa, lecz zaburzenia koloidalne przy schorzeniu serca wogóle, są w stanie dać dodatni odczyn Wa, szczegółowiej o czem mowa później.

Gdy ostatnio wskazywano w piśmiennictwie na naparstnicę, jako środek wywołujący nieswoisty odczyn Wa, zastanowiliśmy się, czy przyczyny nieswoistości odczynu nie należy poszukiwać w zaburzeniach koloidalnych przy niedomodze układu naczyniowego, gdyż w tych stanach naparstnica ma zastosowanie właściwe.

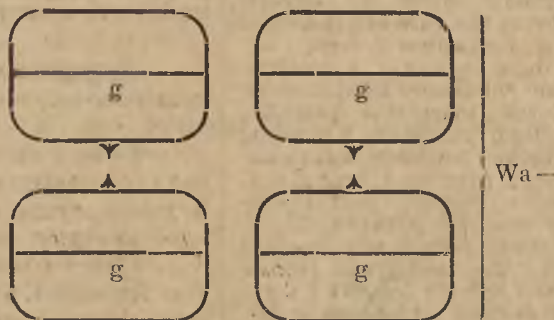
Sprawa zaś swoistości odczynu Wa w niedomodze układu krążenia nabiera specjalnego znaczenia praktycznego, ponieważ odpowiednie traktowanie odczynu serologicznego daje wytyczne racjonalnego postępowania leczniczego. Zastawkowa wada serca na tle przebytego gośćca jest często wynikiem infekcji, pozostającej w utajeniu; proces zaś w sercu na tle kiły jest nader czynnym, i w razie niestosowania energicznego leczenia swoistego, występują zgubne zmiany na zastawkach, w ścianie tętnicy głównej i w mięśniu sercowym, gdzie zostają zaatakowane włókna przewodnictwa.

Podkreślić należy, iż punkt uchwytu zakażenia kiłowego w układzie krążenia dość często odzwierciedla się serologicznie tylko w odczynie Wa cz., hydremji bowiem towarzyszy mniejsza ilość globulin w jednostce objętości, ogrzewanie zaś niweczy część zawartych w surowicy reagin; stąd nieraz ujemny Wa oryg. przy dodatnim Wa cz. Z drugiej strony globulinemja przy wadach serca nie na tle zakażenia kiłowego ma często wykładnik swój również w odczynie Wa cz., wobec czego odpowiednie ujęcie odczynu serologicznego nastręcza nieraz znaczne trudności. Powyższe bynajmniej nie upo-

D. str. 83. (tabl. A, „ B I)

I okres: daleko posunięta niedomoga układu krążenia:

I As + An ++ { silna hydraemia *)



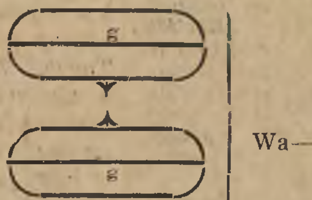
II okres: polepszenie:

II As — An + { mniejsza hydraemia



III okres: $\frac{A}{g} = 3{,}6$ (wskaźnik białkowy)

III An —



*) As — Ascites
An — Anasarca
g — globuliny
A — Albuminy

UWAGA. Ilość globulin (drobin), podaną schematycznie dla każdego okresu, odpowiada jednostce objętości.

A.
Niedomoga układu krążenia.

L. st.	Rozpoznanie choroby	Wiek	WA Wacz	WA Wacz	WA Wacz	Uwagi
24	Bronchopn. gryp. Emphysema pulm. H> An ++ As +	43	— ++++ sinica	— obrzęki ustąpiły	— — po miesiącu	
46	» » H> An ++	44	— ++++	+ hamuje sinica		digipurati 2,0 gr. ++ ++++
53	» » H> An ++	61	— ++++	— — pogorsz.		
29	Insuff. myocardii Emphysema pulm.	58	— hamuje An +	— ++++ An +		digitalis — ++++ An +
35	»	76	+++ An +	— +++ po tyg.	— ++++ po 2 tyg.	Stan bez zmian
86	Insuff. mitralis. Hemiparesis e embolia	32	+ ++++ st. febr.	++ — po 10 dn.	— — chora chodzi	3 inj. subl. à 0,02 — —
83	Stenosis mitral. Ciśn. 80/65	54	— — As+ An++	— — po 4 tyg.	— ++++ po 8 tyg. An +	patrz tabl. B. I.
17	Insuff .mitralis H> An+	35	— ++	+ ++++ pogorsz.	+ ++ polepsz.	
32	Insuff. mitr. et aortae (end. lenta)	34	— ++++ An +	++ +++ po tyg.	+ ++++ po 2 tyg.	Stan bez zmian

H = Hepar
An = anasarca
As = ascites.

ważnia do usuwania odczynu Wa cz. na plan dalszy, biorąc za punkt wyjścia odczyn Wa oryg. : jest to błędem tak dosadnym, że nieraz uniemożliwia nam ujęcie etjologji danego cierpienia.

Wahania odczynu Wa w stanach niedomogi układu krążenia przedstawione są na tablicy A. : L. 24, 46 i 53 dotyczą osobników w wieku podeszłym z rozedmą płuc i mięśniem sercowym mniej wydolnym, gdzie dodatkowy czynnik szkodliwy w postaci zapalenia płuc powoduje załamanie się sprawności serca, a to sprowadza zakłucenie równowagi koloidalnej. Wstrząs ów udziela się przez globuliny odczynowi Wa. Z ustąpieniem zaburzeń w środowisku koloidalnem, jak: obrzęki, puchlina brzuszna, sinica i duszność, ustępuje i serologiczny wyraz zaatakowania białek surowicy: odczyn Wa staje się ujemny. To samo, da się powiedzieć o chorych z niewyrównaną wadą serca. Chora pod L. 86 przybyła na oddział z porażeniem połowiczem po zatorze, w stanie gorączkowym: nad koniuszkiem serca szorstki szmer kurczowy. Odczyn Wa cz. ++++; po dziesięciu dniach (stan podgorączkowy, ogólnie bez zmian) Wa ++; po 4-ch zaś tygodniach, gdy objawy porażenia ustąpiły, przy stanie bezgorączkowym i lekkim szmerze nad koniuszkiem, odczyny serologiczne ujemne. Prowokacja rtęciowa dała wynik ujemny.

Przy analizie wahania odczynu Wa na przedstawionej, tablicy, zastanawia to, iż w wielu stanach globulinemji daleko posuniętej (L. 83, 53) odczyn Wa cz. pozostaje ujemny, występując przy poprawie stanu chorego. Dla wyjaśnienia tego, zdawałoby się paradoksalnego, zjawiska omówić wypada nieco mechanizm występowania odczynu Wa przy niedomodze krążenia. Dwa czynniki wchodzą tutaj w grę, a mianowicie: ilość chwiejnych globulin, oraz stopień uwodnienia surowicy krwi. Jak wykazały badania S t e r n a, globuliny hydrofobne grają bardziej czynną rolę w odczynie Wa, aniżeli hydrofilne; po uczuleniu hydrofobnem globulin za pomocą dodania do surowicy badanej 0,1% roztworu tanniny w ilości podwójnej, S t e r n otrzymywał wyraźniejszy odczyn Wa. Otóż przy znacznej hydremji globuliny mają skąd czerpać wodę, są bardziej hydrofilne i dzięki swym dużym otoczkom wodnym są tak oddalone od siebie, iż zbijanie się ich jest utrudnione. Stąd ujemny odczyn Wa w ciężkich stanach niedomogi układu krążenia. Gdy rozwodnienie surowicy w następstwie poprawy wydolności serca się zmniejsza, globuliny jako bardziej hydrofobne dzięki mniejszym otoczkom wodnym łatwiej się zbijają: odczyn Wa cz. występuje dodatni. Odczynowi temu sprzyja również większa ilość globulin chwiejnych w jednostce objętości, a to dzięki właśnie mniejszej wodnistości surowicy. Schematycznie da się to ująć w sposób następujący: (patrz szemat).

Jak wiadomo częste wahania odczynu Wa w stanach globulinemji kiłowej należą do zjawisk codziennych; wobec tego będą zupełnie wytłumaczone wahania te przy niedomodze układu krążenia, gdzie dużą rolę odgrywa stopień uwodnienia surowicy.

Wahań odczynów nie spostrzegłem, na całym szeregu osób z wyrównaną wadą serca. ponieważ układ koloidalny znajdował się w stanie równowagi trwałej (patrz tabl. B. 2).

Związek między zaburzeniami koloidalnemi, a odczynem Wa uwypukla się również w innych cierpieniach, związanych z globulinemją. Na zwiększeniu ilości globulin w surowicy opiera się szereg nowszych metod rozpoznawczych

B. I.
Niewyrównana wada serca.

L. st.	Rozpoznanie chorobowe	Wiek	Bez naparstn.	Naparstnica do 0,75 gr.	Naparstnica 0,75 -1,5 gr.	Naparstnica >2,0 gr.	Uwagi
83	Stenosis mitral.	54	— ++++	— — po 3 dniach	— — po 6 dniach		Patrz tablica A.
22	Insuff. mitralis H> An +	28	— —	— ++++	— ++++	— ++++	— ++++ W dni 10 po odstawieniu naparstnicy
23	Insuff. et stenosis mitr. H> An (+)	31	— -			— ++++ An (+)	
8	Insuff. mitralis H> An (+)	30	— —		— —	— —	— — Stan bez zmian odstawiona
27	Insuff. mitralis H> An (+)	38		— ++++	— ++++	— ++++	Stan bez zmian
90	Endocarditis Rheuma	18	— —	— —	— —	— —	Stan bez zmian
28	Insuff. mitralis An +	40	— —		— ++		— ++++ 10 dnia po odstawieniu naparstnicy
51	Insuff. mitralis niemiarowość tętna	48	— —		— +++ tętno miarowe		

B. II.
Wyrównana wada serca.

L. st.	Rozpoznanie chorobowe	Wiek	Bez naparstn.	Naparstnica do 0,75 gr.	Naparstnica 0 75—1,5 gr.	Naparstnica >2,0 gr.	Uwagi
64	Insuff. mitralis	47	— —	— —			
78	Insuff. mitralis. Diabetes mellitus	25	— —		— —	— —	
47	Insuff. mitralis	46	— —				
63	Insuff. mitralis. Rheuma	28	— —				
88	Insuff. mitralis	59	— —				

w gruźlicy, jak szybkość opadania krwinek, odczyn M a f e t y. Również zmleczenie surowicy przy miąższowem schorzeniu nerek tłumaczy się wypadaniem zawiesiny euglobulin, frakcji najgorzej rozpuszczalnej. Jasnem więc będzie dość częste występowanie odczynu Wa cz., a nieraz Wa z surowicą ogrzaną, przy gruźlicy i zapaleniu nerek, na co zwrócił uwagę V e n u l e t.

Reasumując, przychodzimy do następujących wniosków:

1) Przy zaburzeniach równowagi układu koloidalnego, jak to ma miejsce zwłaszcza w stanach niedomogi krążenia, występują samoistne wahania odczynu Wassermanna zwłaszcza czynnego.

2) Wahania te nie przemawiają bynajmniej za kiłą.

3) U osobników po przebytej infekcji kiłowej Wa cz. może być nieswoisty w razie niedomogi układu krążenia.

4) Wa cz. przemawia za kiłą wobec braku innych zaburzeń koloidalnych.

Wobec doniosłości tego ostatniego wniosku chciałbym poprzeć go dwoma następującemi przypadkami klinicznemi:

1) Chora B., l. 48, (L. 19) zgłosiła się na oddział ze skargą na niewyraźne bóle i osłabienie w lewej kończynie dolnej. Przy badaniu poza rozedmą płuc i nieco wydłużonym pierwszym tonem nad tętnicą główną, zmian chorobowych nie stwierdzono; objektywnie osłabienia kończyny dolnej nie dało się ustalić. Odczyn Wa ujemny, Wa cz. +++. Uwzględniając brak zaburzeń koloidalnych klinicznych (mięsień sercowy wydolny, brak obrzęków) potraktowaliśmy odczyn serologiczny jako swoisty, co w zupełności potwierdziła prowokacja*):

*) Prowokacja u naszych chorych polega na dwóch injekcjach Neosalv. à 0,3 w przerwie tygodniowej oraz na badaniu krwi pierwszego i czwartego dnia po każdym zastrzyku.

B. III.

L. st.	Rozpoznanie choroby	Wiek	Bez naparst.	Naparstnica do 0,75	0,75—1,5	<2,0	Uwagi
1*)	Insuffic. myocardii Bronchitis chronica H> An ++	47	— — sinica	— +++ poprawa	— — pogorszenie	— ++++ polepszenie	Odstawiona naparstn. — po tygod. +++ po 8 tyg.
3*)	Insuff. myocardii lekka arytmia	52	— —		++ ++++ Broncho-pneum. sinica		
6	Insuff. myocardii An +			— ++++		— ++++	— ++++ w 6 tygod. po naparstn.
93	Nephrosis lipoidalis Koch +	34	— — An ++	+ ++++ An +			
71	Cirrhosis renum sec. (ciśnienie krwi 135/90)	62	— —	— —			bez obrzęków
50	Cirrhosis renum secund. (ciśnienie krwi 180/)	54	— ++++ An +	— ++ An (+)			

*) Provokacja Neosalv. dała wynik ujemny.

B. IV.
Brak zaburzeń koloidalnych.

L. st.	Rozpoznanie chorobowe	Wiek	Bez naparst.	Naparstnica do 0.5 gr.	1 gr.	1,5 gr.	2,0 gr.	Uwagi
33	Hypernephroma	50	— —	— — — —	— —			niema charłactwa
42	Sanus	48	— —	— — — —	— —	— —		
43	Sclerosis multiplex	38	— —		— —			
57	Post neuritid.	19	— —	— —				
59	Hysteria	57	— —			— —		
70	Bronchopneumonia łagodny przebieg	36	— —	— —				szybka poprawa
77	Parkinsonismus	28	— —	— —	— —			
84	Anaemia secund.	45	— —	— —				
97	Parkinsonismus	18	— —	— —				
99	Induratio apicis	52	— —		— —			
9	Hysteria	16	— —		— —		— —	
66	Hysteria	21	— —		— —			
72	Tumor hypophyseos	52	— —		— —		— —	
79	Emphys. pulmon.	72	— —		— —		— —	
87	Coxitis subacuta	21	— —		— —			
100	Neuralgia n. trigemini	43	— —		— —			

		1 dnia	4 dnia
Neosalv. 0,3	Nr. 1.	Wa —, Wacz ++	Wa —, Wacz ++
0,3	Nr. 2.	+++, ++++	—, ++++

Wynikowi serologicznemu towarzyszyła prowokacja kliniczna w postaci odczynu Herxheimera po drugim salwarsanie: niedowład połowiczny lewostronny, ze zniesieniem czucia po tejże stronie. Przy zastosowaniu energicznego leczenia swoistego odczyn ten po tygodniu ustąpił, a pod koniec leczenia chora żadnych dolegliwości nie doznaje: odczyny serologiczne ujemne.

2) Chory Rz., lat 41 (L. 91) przybył z objawami stwardnienia wieloogniskowego, przyczem przeważało spastyczne porażenie prawostronne. Odczyn Wa ujemny, Wa cz. ++++, nie wykazując żadnych odchyleń po prowokacji salwarsanem. W płynie mózgowordzeniowym limfocytoza, Wa ujemny. Jednakże tutaj, wobec braku zaburzeń koloidalnych odczyn Wa cz. wydaw i się nam podejrzanym, a potwierdzenie swoistości jego znalazło wyraz w zmianach na dnie oka (chorioiditis luetica) oraz w wyniku leczenia swoistego: porażenie spastyczne kończyny górnej ustąpiło przy znikomej, co prawda, poprawie ze strony kończyny dolnej. Odczyn Wa cz. po leczeniu jednakże nadal dodatni +++; limfocytoza w płynie mózgo-rdzeniowym jak poprzednio.

Wzmiankowanie w piśmiennictwie o dodatnim odczynie Wa nieswoistym przy stosowaniu naparstnicy znajduje tłumaczenie na tle zaburzeń koloidalnych. Stosowana zazwyczaj w stanach niedomogi układu krążenia, naparstnica, mając punkt uchwytu w mięśniu sercowym, wstrząsa pośrednio środowiskiem koloidalnem. Wahania te udzielają się odczynowi Wa, zwłaszcza Wa cz., gdzie więcej globulin chwiejnych wchodzi w grę. Zależnie od tego w jakim okresie stanu koloidalnego (patrz szemat) podana została, naparstnica może dać przesunięcia w kierunku odczynu dodatniego lub ujemnego. Podana więc np. w pierwszym okresie, sprzyjając lepszej działalności serca, zmniejszając obawy zastoju w krążeniu, naparstnica sprowadza stan koloidalny do okresu 2, wyrazem czego dodatni odczyn Wa cz.

Materjał kliniczny pod względem oddziaływania na naparstnicę podzieliłem na cztery grupy: 1) grupę chorych z wadą serca niewyrównaną, 2) z wyrównaną wadą serca, 3) z innemi zaburzeniami koloidalnemi oraz 4) bez zaburzeń koloidalnych. Wyniki badań skreślone zostały częściowo na tablicach B. I. do B. IV. Na przypadku L. 83 (tablica B. I.) widzimy jak naparstnica, przyśpieszając wydolność serca, zmienia odczyn Wa cz, z dodatniego na ujemny jako wyraz prawidłowej przemiany materji w środowisku koloidalnem; w przypadku zaś L. 22, jako wyraz poprawy po stosowaniu naparstnicy, dodatni odczyn Wa cz.., utrzymujący się przez czas dłuższy.

Działanie naparstnicy traktować należy jako katalizatora na przesunięcia układu koloidalnego; tam gdzie niema tendencji ku zmianom równowagi chwiejnego coprawda układu, naparstnica wpływu nie wywiera (L. 8, 27).

Dlatego też w grupie 2, gdzie wydolny, aczkolwiek schorzały, mięsień sercowy utrzymuje równowagę koloidalną, nie upośledzając odżywiania tkanek, nie wywołując zastoju, naparstnica wpływu na odczyn serologiczny nie ma (tablica B. II. L. 64, 78).

O grupie 3-ciej powiedzieć można to samo, co o pierwszej: naparstnica li tylko prowokuje wahania odczynu, o ile jest tendencja ku temu. Nader pouczające spostrzeżenia dotyczą chorej L. 1. (tablica B. III.): po podaniu 0,5 gr. naparstnicy i znacznej poprawie w stanie chorej, odczyn Wa cz. +++, po 1,5 naparstnicy i pogorszeniu (niemiarowość tętna, duszność, sinica) odczyn ujemny, przy następnej poprawie znów odczyn dodatni i t. d. Widzimy, iż nie ilość, naparstnicy jako taka, lecz stan układu koloidalnego decyduje o odczynie serologicznym.

Schorzenia w grupie 4-tej (patrz tablicę B. IV.) są jaskrawym dowodem tego, iż o bezpośrednim wpływie naparstnicy na odczyn Wa mowy być nie może. Tutaj i dłuższe nasycanie naparstnicą ani razu nie miało wpływu dzięki prawidłowemu ustosunkowaniu frakcji białkowych.

Jak widać badania nad wpływem naparstnicy na odczyn Wa potwierdzają słuszność poglądu na ścisłą zależność odczynu tego od stanu koloidalnego ustroju. Dodatni odczyn Wa jest wskaźnikiem bardzo żywym i czułym zaburzeń koloidalnych w postaci zwiększenia globulin chwiejnych: czy zaś globuliny te powstały na skutek rozpadu tkanki kiłowo zmienionej, czy dzięki innym schorzeniom, wyjaśnienia należy szukać w całokształcie obrazu klinicznego.

Dr. Józef KALISZ. Łódź.

Przyczynek do kazuistyki i leczenia przetok trzustkowych.

Z oddziału chirurgicznego II-go Szpitala św. Józefa. Ordynator Dr. Antoni Goldman.

M. M., lat 35*), przywieziona została dnia 9. IX. 1923 r. do szpitala. Podaje, że przed 8 dniami została dotkliwie pobita przez męża. Najsilniejszy uraz spowodowało kopnięcie w brzuch poczem chora niezwłocznie straciła przytomność. Pamięta, że po odzyskaniu przytomności wymiotowała, jakoby nawet z domieszką krwi. Wymioty utrzymują się przez całe 8 dni. Wiatry odchodzą. Poprzedniego dnia po lewatywie miała stolec. Mocz oddaje bez zaburzeń.

Obecnie użala się na silne bóle w brzuchu, szczególnie po stronie prawej na wysokości pępka oraz na zupełny upadek sił.

Stan chorej w chwili przybycia do szpitala przedstawiał się, jak następuje:

T^0 ciała 37,5. Stan odżywienia podupadły. Skóra sprężysta, barwy normalnej. Na skórze klatki piersiowej w okolicy prawej sutki i na twarzy sińce. Ukrwienie śluzówek mierne. Twarz zapadnięta. Język obłożony, nieco suchy. Oddech powierzchowny, przyśpieszony. Płuca bez wyraźnych zmian chorobowych. Granice serca normalne. Tony czyste, ciche. Tętno 126 na 1', bardzo słabo wypełnione, miarowe. Brzuch nieco powiększony, powłoki skórne niezmienione. Wysklepienie po stronie prawej, idące od łuku żebrowego prawego do talerza biodrowego. Granice wysklepienia wyraźne. Nad wysklepieniem odgłos wypukowy stłumiony. Wymacywaniem stwierdza się opór mięśniowy i znaczną bolesność całej prawej strony brzucha. Głębszym obmacywaniem udaje się odgraniczyć guzowatość od wewnątrz prawie po linji środkowej. Lewa połowa brzucha miękka, niebolesna.

Badanie *per rectum* i *per vaginam* wykazuje bolesny opór po stronie prawej, sięgający do Douglas'a.

Mocz cukru i białka nie zawiera.

Założono sondę żołądkową i wydobyto około 500—600 cm^3 płynu ciemnego, zabarwionego żółcią. Zastosowano środki wzmacniające i nasercowe oraz lewatywę kroplową.

11. IX. Wysklepienie brzucha zwiększa się. Wyczuwa się w głębi chełbotanie. Bóle wzmagają się. T^0 wykazuje tendencję zwyżkową.

Wobec czego zdecydowano się na zabieg operacyjny, w przypuszczeniu urazowego pęknięcia trzewiów z wytworzeniem się ropnia międzykiszkowego.

12. IX. W uśpieniu mieszanką dokonano operacji (Dr. Goldman). Cięcie boczne prawostronne pozaotrzewnowe. Tkanki pozaotrzewnowe niezmienione. Przez otrzewną w granicach guza przeświecają masy ciemne. Po otwarciu otrzewnej z guza wydzieliła się wielka ilość ciemnego płynu i bardzo liczne czarne skrzepy krwi. Jamę opróżniono i zatamponowano gazą jodoformową.

13. IX. Samopoczucie chorej znacznie lepsze. Tętno 100 na 1', pełniejsze. Opatrunek obficie przecieka.

16. IX. Zmieniono tampony. Wydzielina z rany ropna, bardzo obfita. Stan ogólny znacznie poprawił się.

18. IX. Wydzielina bardzo obfita. Skóra otaczająca ranę silnie zaczerwieniona, miejscami wyżarta.

22. IX. Zniszczenie skóry w otoczeniu rany postępuje. Wydzielina znaczna — założono dren.

25. IX. Zastrzyknięto śródmięśniowo 10 cm^3 roztworu indigo-karminu. Po 30 minutach wydzielina bez zabarwienia. Mocz wyraźnie zabarwiony.

Badanie wydzieliny z rany wykazało (prof. Venulet): Próba z białkiem gotowanym dodatnia.

Mocznik nieobecny.

Odczyn Müllera (z surowicą Loefflera) na obecność trypsyny dodatni.

8. X. Stan ogólny chorej wybitnie się poprawił. Łaknienie dobre. Wydzielina z rany zwiększa się. *Eczematisatio* skóry szerzy się.

12. X. Zastosowano djetę tłuszczowo-białkową (bez węglowodanów) z dodaniem dużej ilości wody alkalicznej (Vichy).

13. X. Wydzielina wybitnie się zmniejszyła. Skóra pod maścią szybko się goi.

15. X. Wydzieliny prawie brak. Opatrunek suchy.

17. X. Przetoka granuluje. Wydzieliny niema. Eczema skóry na zagojeniu.

18. X. Chora otrzymała djetę zwykłą; czuje się zupełnie dobrze.

24. X. Rana zagojona.

1. XI. Wypisana, zdrowa.

---

*) Przypadek powyższy był w dniu 7. XI. 1923 r. demonstrowany w Łódzk. Tow. Lek. przez kol. Eljasberga.

Przypadki przetok trzustkowych zewnętrznych są znane w piśmiennictwie — stanowią jednak niewątpliwie zjawiska niezmiernie rzadkie.

Etjologicznie jedyną znaną przyczyną przetoki bywa uraz w brzuch, zadany tępem narzędziem.

Anatomo-patologicznie uraz powoduje śródmiąższowe uszkodzenie przewodów trzustkowych wyprowadzających. Zależnie od ilości wypływającego soku trzustkowego dalszy przebieg może być rozmaity. Wydostający się w większej ilości sok trzustkowy powoduje głębokie zmiany tkanek pod postacią t. zw. martwicy tłuszczowej Balcera, przebiegającej bardzo gwałtownie w postaci ostrego zapalenia otrzewnej i powodujące w szybkiem tempie zejście śmiertelne. Jeśli wydzielanie się soku trzustkowego odbywa się w mniejszej ilości, to wydzielina gromadzi się w otoczeniu gruczołów, wytwarzając torbiel trzustki, alboteż toruje sobie drogę na zewnątrz i przedzierając się przez powłoki skórne tworzy przetokę trzustkową zewnętrzną.

Wydzielina trzustkowa wywołuje szybkie i głębokie zmiany w otaczającej przetokę skórze. W naszym przypadku właśnie zmiany skórne nasunęły myśl o istnieniu przetoki trzustkowej, której wydzielina posiadała wybitne własności proteolityczne, co zostało potwierdzone przez badanie biochemiczne.

W obrazie klinicznym uszkodzeń trzustki w pierwszej chwili przeważają ciężkie objawy ogólne, tak, że rozpoznanie początkowo nastręcza olbrzymie trudności. Na uwagę zasługują jednak znamienne objawy ze strony układu krążenia, cechujące się słabem, nitkowatem tętnem przy względnie dobrym stanie serca i miernem ukrwieniu widocznych śluzówek. Objawy te, zależne są, analogicznie do znanego doświadczenia Goltza, od ucisku na splot słoneczny, spowodowane przez wylew krwawy w miejscu uszkodzenia.

We wczesnych okresach różniczkowa djagnostyka uwzględnić powinna przedziurawienie żołądka lub jelita, pęknięcie trzewiów, krwotok wewnętrzny.

Bozwinięta, otwarta przetoka trzustki powinna być odróżniona od przetoki moczowej, co zresztą daje się z łatwością ustalić drogą chemicznego badania wydzieliny lub zastrzykiwania barwika śródmięśniowo

Sprawa leczenia zewnętrznych przetok trzustkowych przez długi okres czasu pozostawała zupełnie otwartą. Leczenie operacyjne nastręczało zbyt duże trudności techniczne.

W olbrzymiej większości przypadków pozostawiano przetoki bez leczenia przyczynowego, cierpliwie oczekując chwili samoistnego zagojenia się, które to zazwyczaj, choć nieraz po długiem oczekiwaniu następowało.

Wohlgemuth, opierając się na zasadach działania bodźców czynnościowych na wydzielanie soku trzustkowego, zaproponował djetetyczne leczenie przetok. Wychodząc z założenia, że przetoka zamknie się najprędzej wtedy, gdy zmniejszy się lub ustanie całkowicie wydzielanie soku trzustkowego zastosował wykluczenie pokarmów, pobudzających wydzielanie trzustki.

Badania doświadczalne fizjologów na sztucznie wytworzonej przetoce trzustkowej Pawłowa ustaliły, że obecność kwasów w dwunastnicy bądź bezpośrednio drogą odruchów, bądź przez aktywację t. zw. sekretyny pobudzają wybitnie wydzielanie soku trzustkowego. Toteż podawanie alkaljów przez zobojętnianie kwasów w żołądku bodźce te usuwa. Stwierdzono dalej, że węglowodany w znacznie większym stopniu pobudzają trzustkę do wydzielania, aniżeli białko i tłuszcze.

Pokarmy składające się z tłuszczów i białka bez węglowodanów są minimalnym bodźcem dla trzustki.

W ten sposób stosowanie djety białkowo-tłuszczowej z dodaniem dużych ilości wody alkalicznej przez wydatne zahamowanie wydzieliny trzustki wpłynąćby powinno na zagojenie przetoki trzustkowej.

Zastosowanie tej metody leczniczej w naszym przypadku dało nadspodziewanie szybki skutek.

Nie można odeprzeć zarzutu, że zamknięcie przetoki mogło nastąpić samoistnie, niezależnie od podawanej djety, ale celowość i teoretyczne uzasadnienie metody Wohlgemuth'a łącznie z dotychczas otrzymanemi, co prawda na dość skąpym, materjale wynikami praktycznemi, uprawnia do przypuszczenia, że sprawa leczenia przetok trzustkowych, została pomyślnie rozwiązana.

F. KLOZENBERG. Łódź.

W sprawie schorzeń kiłowych układu pozapiramidowego.

Nadzwyczajne zdobycze w dziedzinie fizjologji i patofizjologji układu pozapiramidowego, któremi wzbogaciły naukę studja nad epidemjami zapalenia śródmóżdża nagminnego, zupełnie prawie zasłoniły inne czynniki etjologiczne schorzeń ośrodków i dróg pozapiramidowych. Znane jest pewne powinowactwo wybiórcze do tego układu jadów chemicznych, jak: guanidyna, sole manganowe, tlenek i dwutlenek węgla; z jadów bakteryjnych poza toksynami encephalitycznemi, pewne aczkolwiek znacznie mniejsze wykazują powinowactwo toksyny duru osutkowego (Förster, Morawiec) brzusznego, i kiły.

Piśmiennictwo porażeń pozapiramidowych pochodzenia kiłowego dotyczy w przeważającej części przypadków porażenia postępującego (Alzheimer, Liepman, C. i O Vogt. O. Foerster). Mamy tu do czynienia z występowaniem, obok objawów cechujących porażenie postępujące — parkinsonizm, lub objawów podobnych do pląsawicy przewlekłej Huntingtona, przyczem jak zaznacza Alzheimer, przy badaniu pośmiertnem przeważały zmiany anatomiczne w korze mózgowej nad zmianami w szarych jądrach podstawy mózgu; przypuszcza on, że ruchy atetotyczne, pląsawicze i drżenie mogą zależeć od ogniska, umiejscowionego we wzgórku wzrokowym lub sąsiedztwie dróg piramidowych.

W innych przypadkach zmiany kiłowe były spostrzegane w zespołach parkinsonowskich. A. Westphal opisuje przypadek *paralysis agitanssine agitatione* z dodatnim odczynem Wassermanna i brakiem oddziaływania źrenic, w którym badanie anatomiczne wykazało ognisko rozmiękczenia w putamen, Westphal zaznacza, że w przypadkach schorzeń szarych jąder podstawy należy zawsze pamiętać o kile, jako o czynniku etjologicznym.

Urechia opisuje przypadek zespołu parkinsonowskiego u paralityczki, w którym badanie pośmiertne wykazało znaczne zmiany w postaci nacieczenia drobnokomórkowego w *locus niger, nucl. caudatus i lenticularis*, szczególniej zaś *w globus pallidus i putamen;* zmiany zaś anatomiczne w korze mózgowej były zaznaczone w daleko mniejszym stopniu. W drugim przypadku tegoż autora, już klasycznego zespołu parkinsonowskiego (bez porażenia postępującego) z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi i płynie m. rdz., dodatnim odcz. Nonne Apelta, pleocytozą — leczenie swoiste dało dużą poprawę. Lhermitte i Cornil ogłosili trzy przypadki zespołu ciała prążkowanego, u starca, pochodzenia kiłowego, z objawami parkinsonizmu, z tych jeden z badaniem pośmiertnem.

W szeregu innych przypadków Schaefer i Boulanger, Pilet, Sicard, de — Massary), podniesiona została sprawa zależności zespołów opisywanych od kiły i przypuszczano tu raczej współistnienie encefalitycznego schorzenia mózgu z kiłowem. lub wystąpienie tegoż w przebiegu kiły, tembardziej, że i leczenie swoiste ewent. miało często wpływ na odczyn Wassermanna we krwi lub w płynie, na sprawę jednak pozapiramidową nie oddziaływało.

Ciekawy przypadek opisują Achard i Rouillard; dotyczy on kobiety, u której porażenie mięśni ocznych i zaburzenia ruchowe, lekkie kurcze choreatyczne w palcach, poprzedzone okresem bólów w rękach, łopatkach, mostku etc. z następczą śpiączką — upoważniły do rozpoznania zapalenia mózgu nagminnego. Po pewnym czasie opuszczenie powieki górnej wzmogło się, objawy ruchowe natomiast ustąpiły miejsca przemijającym zaburzeniom równowagi. Ta zmienność objawów również przemawiała za postawionem rozpoznaniem; badanie jednak płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało znaczną pleocytozę, powiększenie ilości białka i cukru, co nie byłoby sprzeczne z rozpoznaniem, gdyby nie dodatni odczyn Wassermanna we krwi i w płynie.

Z dodatkowych wywiadów wynikło, że chora od lat kilku cierpiała na zaburzenie pamięci, że były zaburzenia mowy, że jej często wypadały przedmioty z ręki, że sypiała dużo i bardzo łatwo zasypiała. Wobec tego należało zmienić rozpoznanie, i zastosować energiczne leczenie swoiste, które dało wybitną poprawę. Prawie analogiczny przypadek opisują Guillon, Jacquet i Lechélle.

Ostatnio znów André Thomas i Mme Long-Landry na posiedzeniu Tow. Neurol. w Paryżu, przedstawili przypadek, w którym kolejno występowały objawy hemiparkinsonizmu, jak gdyby porażenia postępującego i odrębnego typu myoklonji w mięśniach twarzowych z wybitnym odczynem Wassermanna, będźwinowym, Nonne

Apelta w płynie mózgowordzeniowym. Na podstawie przypadku tego autorowie są skłonni do przypuszczenia, że kiła może dawać obrazy kliniczne, analogiczne do zapalenia mózgu nagminnego. Leczenie swoiste dało i w tym przypadku wybitną, szybką poprawę.

Otóż pomyślne i szybkie działanie leczenia swoistego na objawy, które dotychczas uważane były za encephelityczne, rozprasza wątpliwości co do możliwego współistnienia obu zakażeń, o którem wyżej wspomniałem.

Ostatnio spostrzegałem przypadek szybko powstałej hemichoreoatetozy kiłowego pochodzenia w którym leczenie swoiste dało nader szybką *restitutionem ad integrum.*

3. I. r. b. zgłosił się do mnie 44 letni inkasent J. H. ze skargami na osłabienie i kurcze w prawej kończynie górnej i po części dolnej, które powstały nagle, pośród zupełnego zdrowia. Chory pochodzi z rodziny zdrowej, żonaty, jest ojcem 2-ga dzieci, zupełnie zdrowych. Żona nie roniła. Cierpiał na dnę, przed rokiem były bóle w lewej kończynie górnej, obecnie bolów żadnych nie doznawał, sypiał dobrze, podniesionej ciepłoty, dreszczów, dwojenia nie było. Lues przed 15 laty, bez wysypki, mało leczony.

Badanie przedmiotowe wykazuje: narządy wewnętrzne bez ważniejszych zmian, ruchy gałek ocznych prawidłowe, oddziaływanie źrenic jednakich, zupełnie krągłych, na światło i na zbieżność sprawne.

Dno oka bez zmian. Odruchy: spojówkowy i rogówkowy zachowane. Czucie na twarzy zachowane. Ruchy mimiczne, żwaczów i połykanie prawidłowe. Słuch, smak, powonienie bez zmian. Chód zlekka hemiparetyczny. Objaw Romberga ujemny. Siła mięśniowa w kończynach prawych nieznacznie zmniejszona. Palce ręki prawej, a również choć w mniejszym stopniu stopy prawej wykonywują ruchy atetotyczne, przy ruchach zamiarowych, kurcze choreatyczne, w spokoju znacznie mniej wyrażone. Odruchy ścięgnowe zachowane, brak objawów Babińskiego, Oppenheima etc., brak odruchów Gordona. Wiotkość mięśni kończyn prawych, czucie, zarówno powierzchowne, jak głębokie zachowane. Mocz c. w. 1025, oddz. kwaśne, zawiera ślady białka.

Krew: Odczyn Wassermanna } ++++
» Mainicke }

Płyn mózgowo-rdzeniowy wycieka pod słabem ciśnieniem, daje

Wassermanna 0,1 +++
0,25 ++++

Nonne Apelt i Pandy dodatnie.

W każdem polu widzenia 9—10 małych limfocytów i pojedyncze duże. Chory został poddany energicznemu leczeniu mieszanemu (Neo + Hg. + KJ) i 15. II. r. b. mogłem stwierdzić znaczną poprawę; w marcu rozpoczęto drugą kurację (Neo + Quinby), (Wa ++ M ++), przyczem 4. III. zanotowałem zupełne zniknięcie objawów hiperkinezy, niedowład również się nieco zmniejszył. W maju chory udał się do Buska. W chwili obecnej jest zupełnie zdrów i przedmiotowo nie stwierdza się żadnych objawów cierpienia.

Dr. H. KRYSZEK. Łódź.

Wartość rozpoznawcza supramaksymalnych drgań oscylometrycznych.

(Z Oddziału chorób wewn. szpitala fundacji Poznańskich w Łodzi).

Przy mierzeniu ciśnienia krwi zapomocą oscylometru Pachona występuje — zanim otrzymamy cyfrę, oznaczającą wysokość ciśnienia skurczowego (Mx) — szereg drgań drobnych, wahań o stałej wielkości, zwanych drganiami supramaksymalnemi. Drgania te uzależniano całkowicie od uderzeń o mankiet fali krwi nieprzepuszczanej przez zupełnie uciśniętą tętnicę. Występowanie tych drgań supramaksymalnych zaliczano do braków metody, ponieważ utrudnia ono w pewnym stopniu pomiary. Dlatego właśnie zbudował niedawno Gallavardin odmianę przyrządu w ten sposób, że dzięki podwójnemu mankietowi (miast dotychczasowego pojedynczego) usunął te oscylacje, by nie przeszkadzały przy ścisłem odczytywaniu pomiarów.

Stosując stale przyrząd Pachona (dla kontroli, posługujemy się przyrządem Riva-Rocci lub Recklinghausena) i szukając przyczyny różnic, które sprawiają, że w jednych przypadkach drgań supramaksymalnych wcale nie spostrzegamy, w innych są one niewielkie, w innych wreszcie bardzo znaczne tj. poprzedzają wielkość ciśnienia skurczowego niekiedy o kilkadziesiąt podziałek oscylometrycznych, doszedłem do pewnych wniosków rozpoznawczych, a wraz z tem i rokowniczych. Przyszedłem mianowicie do wniosku, że na podstawie odchylenia drgań normy, możemy odróżnić stan hypertonji od hypertensji, odróżnić stan napięcia naczyń od ich prężności.

Wśród czynników, od których zależy ciśnienie krwi, ważną rolę odgrywa stan naczyń. Ten zależy od trzech czynników: od napięcia ściany naczyniowej, od siły odporu, jaką to ściany dają swej zawartości, i od stanu — przejściowego — gry nerwów naczynioruchowych.

Napięcie naczynia, tonus, zależy m. i. od jego budowy anatomicznej, prawidłowej lub chorobowej. Wielkość tego napięcia stanowi o wielkości energji potencjalnej, którą może ono rozwinąć. Tak np. tonus mięśnia sercowego jest wyrazem jego zdolności do pracy w okresie przedskurczowym; jest to jego jędrność. Podobnie jest i w tętnicach.

Zadaniem napięcia — tonus — jest regulowanie energji kinetycznej mięśnia naczyniowego. Jego istota stanowi źródło, umożliwiające pracę. Tonus nie jest ruchem, wówczas, gdy miano spasmus określa skurcz tetaniczny mięśniówki naczyniowej. W każdem włóknie mięśniowem zarówno gładkiem, jak i prążkowanem, nie wyłączając serca, można przejściowo sparaliżować jego czynność ruchową, kinetyczną; funkcja miotoniczna, a więc napięcie, pozostaje przytem niezmieniona; i odwrotnie. Spasmus jest istotą t. zw. przełomów naczyniowych, *crises arteriales.*

Sprawą dotąd mało w praktyce uwzględnianą było odróżnianie stanów hypertensji z jednej, stanów hypertonji i przełomów naczyniowych z drugiej strony. Hypertonja i hypertensja oznaczają wzmożenie stanów napięcia, względnie stanów parcia ponad normę. Pod ciśnieniem krwi rozumiemy stan zależny od tonus i tensio; od gry nerwów naczynioruchowych; i *ceteris paribus* od stopnia wydolności serca. Biorąc pod uwagę jedynie stan naczyń powiemy, że hypertonja, hypertensja i spasmus są to stany, którym towarzyszy wzmożone ponad normę ciśnienie krwi, jakkolwiek nie zawsze, ponieważ ciśnienie krwi przecież nie tylko od naczyń zależy, a nawet nie od wszystkich.

Z objawami tych stanów, najczęściej z kombinacją ich, spotykamy się w schorzeniach układu naczyniowego, zwanych ogólnikowo w klinice miażdżycą tętnic. Miażdżyca tętnic *arteriosclerosis*, może oznaczać zmiany anatomo-patologiczne różnego rodzaju, stopnia i rozległości; ale może też oznaczać sumę zaburzeń czynnościowych, na tle tych zmian powstałych. Anatomo-patolog znajduje czasem miażdżycę tam, gdzie za życia objawów sklerotycznych nie rozpoznano. I odwrotnie, klinika upatruje zależność pewnych objawów chorobowych od zmian naczyniowych, anatomicznie niewielkich, nawet wątpliwych.

Tę sprzeczność stara się usunąć — i usuwa w pewnym stopniu — djagnostyka czynnościowa naczyń. Jedną z takich metod, metodę połączoną z jednoczesnem badaniem ciśnienia, stosujemy od niedawna w celach dotąd niewyzyskanych, w celu odróżnienia stanów hypertonicznych od hypertensyjnych. Zwróciliśmy szczególną uwagę na drgania hypermaksymalne. Są to wahania widoczne powyżej wahań strzałki, określającej ciśnienie skurczowe (Mx) — wahania drobne, wynoszące 1 do 2 małych podziałek, ale stałej wielkości, rodzaju rzutu i tempa występowania. Podobne oscylacje spostrzegaliśmy w tych przypadkach, w których występowały liczne wahania supermaksymalne i poniżej wahań strzałki, oznaczającej ciśnienie rozkurczowe (Mn) jako wahania t. zw. *inframinimalne.*

Zwróciwszy szczególną uwagę na drgania supermaksymalne, doszliśmy do następujących wniosków:

1. W przypadkach prawidłowych bez zaburzeń układu krwionośnego oscylacje supermaksymalne rozpoczynają się o jakichś 20—30 mm powyżej oscylacji skurczowych i trwają jakichś 30—40 mm poniżej oscylacji rozkurczowych.

2. W przypadkach chorób ostrych gorączkowych np. przy zapaleniach płuc, oscylacje supermaksymalne (jak i inframinimalne) nie występują wcale. Analogon do dwubitności tętna, występującej w takich przypadkach rozluźnienia ścian naczyniowych.

3. W przypadkach miażdżycy tętnicy głównej — obok

spotykanego normalnego ciśnienia prawidłowego (rozszerzenie dużego pnia naczyniowego sprzyja bardziej obniżeniu ciśnienia, niż jego wzmożeniu) spostrzegaliśmy wyższą ponad normę amplitudę tętna *(Pressio, Pulsus)*, duże rzuty strzałki oscylacyjnej. W warunkach tych, sprzyjających wystąpieniu »dużego« tętna wobec utraty dla krążenia elastyczności tętnicy głównej, oscylacje supermaksymalne występowały bliżej Mx, niż w przypadkach normy.

4. W przypadkach wężykowatości i stwardnienia tętnic obwodowych (»zwapnienie mięśniówki«), dającej się stwierdzić palpacją i inspekcją — ewentualnie i Röntgenem, — w schorzeniu względnie łagodnem, występującem bez wzmożonego ciśnienia, najczęściej spotykanem wśród pracowników fizycznych, w ambulatorjach Kasy Chorych, brak oscylacji supramaksymalnych (a częstokroć i inframinalnych).

5. W przypadkach arteriolosklerozy — (stwardnienia tętniczek przedwłoskowatych), przy ciśnieniu zarówno skurczowem, jak i rozkurczowem wysokiem, oscylacje supermaksymalne występowały w różnych przypadkach rozmaicie, naogół jednak w stopniu nieco większym, niż w normie, choć nigdy w tym stopniu, co w przypadkach hypertonji samoistnej (p. niżej). Przyczyną tego jest, zdaniem naszem, niedostateczne rozróżnianie rozmaitych schorzeń, pod tę grupę podpadających. Już samo umiejscowienie wspomnianych zmian — łożysko nerkowe, czy też łożysko naczyń jamy brzusznej — jest dotąd przedmiotem dyskusji. W większym jeszcze stopniu tyczy to charakteru zmian.

Podczas gdy jedni sprowadzają wszelkie powstawanie wzmożonego ciśnienia, nawet i to spotykane przy ostrem kłębuszkowem zapaleniu nerek, do skurczu naczyń czynnościowego, i dopiero wtórnie, jako wyraz odczynu naczyń na długo trwające skurcze występują zmiany hyperplastyczne w błonie wewnętrznej, inni za rzecz pierwotną uważają *arteriocapillaris fibrosis*.

6 W przypadkach hypertonji samoistnej (*h. essentialis, genuina*) — klinicysta francuski Huchard stan ten nazywał presklerozą — cechuje ją wysokie ciśnienie krwi, przyczem ciśnienie skurczowe jest wysokie, zaś ciśnienie rozkurczowe średnio wysokie. Palpacyjnie stwierdza się hypertoniczne nastawienie ściany naczyniowej, po opróżnieniu tętnicy w jej zawartości (uciśnięciem tętnicy dwoma palcami powyżej i poniżej badanego odcinka). Histopatologiczne badanie takich odcinków tętniczych rzuca ciekawe światło na tę sprawę.

Klinicznie uderza wczesne stosunkowo wystąpienie objawów schorzenia, dotąd do stwardnienia tętnic zaliczanego — w latach pomiędzy 40 a 50, zatem w okresie wysokiego napięcia sił duchowych i fizycznych, jak i życia uczuciowego. W patogenezie obok momentów dziedziczności odgrywa dużą rolę stan układu nerwowego, zależny od gruczołów wkrewnych. Przekwitanie płciowe np. ma tu znaczenie pierwszorzędne zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn Z czynników zewnętrznych poza urazami psychicznymi odgrywa rolę nikotyna. W przypadkach hypertonji samoistnej spostrzegaliśmy najwyższe cyfry oscylacji supramaksymalnych aż do 320 do 350 Pachona, (przyczem i inframinimalne oscylacje trwały do 0); takie występowanie oscylacji upoważniało nas w znacznej mierze do rozpoznawania hypertonji.

7. W przypadkach przełomów naczyniowych, z przełomów naczyniowych uwzględniamy w tym związku przełomy typu skurczowego, t. zn. takie, które są wywołane przez skurcz odpowiednich odcinków tętniczych. Cechuje je zastój tętniczy z jednej, znikanie objawów po usunięciu zjawisk naczyniowych zapomocą środków, rozszerzających naczynia z drugiej strony. Zależnie od umiejscowienia, odróżniamy przełomy typu brzusznego, piersiowego, mózgowego, kończynowego i wielki przełom ogólny. Skłonność do przełomów zdradzają naczynia tętnicze wrażliwe, w pierwszym rzędzie naczynia o dużem napięciu ściany naczyniowej. Zależnie od wielkości i ważności dla krążenia odcinków tętniczych, spostrzegaliśmy w przypadkach przełomów wzmożenie ciśnienia — wzmożenie dodatkowe — i występowanie oscylacji supramaksymalnych.

Spostrzeżenia nasze zgadzają się z wynikami przeprowadzonych przez Reilingha badań nad pletyzmograficznem określeniem oporu ścian naczyniowych. Stwierdzono, że ciśnienie krwi, jak skurczowe, tak i rozkurczowe, mierzone manometrem, założonym bezpośrednio do tętnicy (przy amputacjach), daje cyfry niższe, niż uzyskane poprzednio drogą bezkrwawą, przed amputacją. Dowodzi to, że przy mierzeniu bezpośredniem krwawem odpada czynnik oporu ściany naczyniowej. Otóż Reilingh określił, jako normę dla oporu ściany naczyniowej 15 20 mm Hg. Przy napiętych ścianach naczyniowych, np. w przypadkach marskiej nerki i w przypadkach, które dziś zaliczamy do hypertonji samoistnej, cyfra była znacznie wyższą i wynosiła 30—35 i więcej mm Hg. I odwrotnie — w przypadkach sklerotycznego stwardnienia naczyń cyfra ta przeciętnie nie przekraczała 13 mm Hg — a więc była niższą od normy. Są to wyniki, zgodne z naszemi spostrzeżeniami, ponieważ przy wysokich cyfrach oporu naczyniowego widzieliśmy liczne oscylacje supramaksymalne.

Możność wyróżnienia dzięki tej nowej metodzie badania momentu hypertonicznego pozwoliła nam w poszczególnych przypadkach trafnie ocenić stan chorobowy i postawić ścisłe rokowanie.

Następujące przykłady ilustrują wartość rozpoznawczą i rokowniczą metody oscylacyjnej:

W przypadku 48-letniej pacjentki H. C., której ciśnienie w okresie dobrego samopoczucia wynosiło Mx 190, Mn 120, oscylacje supramaksymalne rozpoczynały się już przy 300, a inframinimalne trwały do 0, nagle wystąpiły objawy prawostronnego porażenia nerwu twarzowego. Tuż po wystąpieniu objawów mierzone ciśnienie skurczowe było o 20—30 mm wyższe od mierzonego poprzednio; supramaksymalne oscylacje występowały wybitnie. Po dniach kilkunastu objawy te ustąpiły całkowicie po to, by po kilku miesiącach wystąpić w innej groźniejszej postaci, przypominającej obraz mocznicy, drgawki, senność, wzmożenie odruchów, bóle głowy. Znając własności ciśnieniowe danej pacjentki nie zawahaliśmy się rozpoznawać u niej za drugim razem »wielki przełom naczyniowy«, taksamo jak za pierwszym razem przypuszczaliśmy przełom miejscowy mózgowy, w przebiegu hypertonji samoistnej. Dalszy łagodny przebieg choroby potwierdził nasze przypuszczenie. W leczeniu tego przypadku, (badania krwi i moczu w poszukiwaniu objawów mocznicy wypadły ujemnie), zastosowaliśmy ze skutkiem obfity upust krwi. Te właśnie przełomy naczyniowe są wskazaniem dla upustów krwi, nie zaś sama hypertonja, jako taka.

W innym przypadku szpitalnym u chorego I. B., lat 50, rozpoznawaliśmy na podstawie właściwości hypertonicznych ściany tętnicy promieniowej, na podstawie koncentrycznego przerostu serca (Röntgen), czystych i mocnych tonów przy akcentuacji drugiego tonu nad aortą, na podstawie ujemnego wyniku czynnościowych badań nerkowych, wreszcie objawów nerwowych — jak skrócenie snu, większa pobudliwość wobec bodźców codziennego życia i skłonność do nastrojów depresyjnych — hypertonję essent. Ilość cukru we krwi 1,3‰, Mx 215, Mn 120, supramaksymalne oscylacje przy 320. Chory zgłosił się do szpitala w okresie ustępowania parezy pr. ręki, pr. nerwu twarzowego i zaburzeń mowy, które w ciągu 4—5 dni od dnia pojawienia się całkowicie ustąpiły. Dokonany już po ustąpieniu tych objawów paretycznych upust krwi (600 cm) nie obniżył wcale ciśnienia; nie obniżyło go i nakłucie lędźwiowe. Tak widocznie ustaliło się już chorobliwie zmienione nastawienie regulacyjnego aparatu naczynio-ruchowego.

W przypadku 81 letniego starca I. K. z wybitnemi zmianami stwardnienia tętnic i tętniczek — chory miewał w szpitalu początkowo w odstępach 3 dniowych, później 2 dniowych i częściej napady przemijającej utraty przytomności, niezdolności do mówienia i uczucia wyraźnego obumierania pr. ręki i nogi. Rozpoznawaliśmy na zasadzie Mx 180—200, Mn 130, oscylacje supramaksymalne przy 240 do 260 przełomy naczyniowe; zastosowaliśmy średnie dawki papaweryny i postawiliśmy dobre rokowanie. Napady istotnie

minęły i chory cieszy się znowu od kilku miesięcy najlepszem zdrowiem.

Na zarzut, że przełomy naczyniowe wystąpiły w tym przypadku u sklerotyka, należy stwierdzić, że naczynia sklerotyczne są wprawdzie pobudliwe, lecz często przełomy naczyniowe u sklerotyków odbywają się wcale nie w schorzałych odcinkach naczyniowych. Naogół skłonne do przełomów są naczynia hypertoniczne; natomiast naczynia sklerotyczne mają większą skłonność do pęknięć i dawania obrazów krwotoków naczyniowych.

Dr. Aleksander MARGOLIS, ordynator szp. Łódź.

Insulina a gruźlica.

Z Powszechnego Szpitala Miejskiego na Radogoszczu w Łodzi.

Podług statystyk prawie wszystkich autorów — a wymienię Frerichsa, Williamsona, Noordena, Marcelego Labbé w 40—45% chorych cukrzycowych stwierdza się współistnienie gruźlicy. Gruźlica w przebiegu cukrzycy staje się dla chorego nie mniej groźną aniżeli sama cukrzyca i stanowi u chorych tych jeden z najczęstszych bezpośrednich powodów zejścia śmiertelnego. Wobec tego jest zrozumiałe, że przy stosowaniu wszelkich sposobów leczenia cukrzycy u chorych, obarczonych jednocześnie gruźlicą, winniśmy zwrócić baczną uwagę na tę ostatnią.

Bezwzględnie istnieje związek pomiędzy tempem rozwoju zaburzenia przemiany materji w cukrzycy, a tempem rozwoju procesu gruźliczego. (Szczególniej ważny jest pod tym względem stopień hyperglykemji). Zwalczanie hyperglykemji w erze przedinsulinowej zapomocą środków djetetycznych dawało przeważnie w wyniku jednoczesne tamowanie rozwoju procesu gruźliczego w płucach. Odpowiednie dane statystyczne przytaczają Bouchardat, Lépine, M. Labbé.

Nic też dziwnego, że mieliśmy prawo spodziewać się, iż otrzymując w walce z cukrzycą tak potężną broń, jaką jest insulina, będziemy też w posiadaniu środka zwalczania gruźlicy u chorego cukrzycowego Lecz już po pierwszych w tym kierunku czynionych spostrzeżeniach zakradają się wątpliwości. I aczkolwiek szereg autorów usiłuje wątpliwości te usunąć lub conajmniej osłabić, sam jednak fakt, że kwestja wpływu insuliny na gruźlicę poddawana jest dyskusji, świadczy, że sprawa ta nie jest tak prosta. W każdym razie wpływ ten nie jest tak bezwzględnie dodatni, jak należało się spodziewać.

Przystępując do badania wpływu insuliny na proces gruźliczy w płucach powinniśmy pamiętać o pewnych odrębnych cechach, któremi odznacza się gruźlica u chorych cukrzycowych. Chorzy ci wykazują słabe podniesienie ciepłoty, objawy fizykalne w płucach nie mają charakteru gwałtownego, krwawienia płucne są niezmiernie rzadkie, anatomicznie wykazuje się raczej skłonność do rozmiękczenia płuc *(Pneumomalacia)*, aniżeli do tworzenia jam (Magnus Lewy).

Pierwsi zwrócili uwagę na zmianę, która zachodzi w tym obrazie pod wpływem insuliny, Blum i Schwab. U 2 chorych, wykazujących nieznaczne zmiany płucne, zaobserwowali oni po stosowaniu insuliny wzmożenie się ciepłoty, powiększenie kaszlu i zaostrzenie fizykalnie stwierdzanych zmian w płucach.

Chabriol przytacza przypadek chorego na cukrzycę ze zmianami w szczycie płuca, który był leczony insuliną (20 jednostek dziennie , w wyniku czego znikł aceton, wydzielanie cukru obniżyło się ze 150 do 75 gr. Waga chorego spadała jednak w dalszym ciągu. Przy trwającym polepszeniu bilansu węglowodanowego nastąpiło zejście śmiertelne.

W dyskusji na Zjeździe Niem. Tow. Med. Wewn. w Kissingen w kwietniu 1924 r Moritz przytoczył przypadek śmierci gruźlika po stosowaniu insuliny, a Veiel stwierdził, że insulina powoduje reakcje ogniskowe w chorych płucach i krwioplucia.

Rathery i Dreyfuss-See opowiadają o przypadku zapaści cukrzycowej przy jednoczesnem istnieniu gruźlicy płuc. Stosowanie insuliny wybawiło chorą z zapaści, lecz nastąpił gwałtowny rozwój gruźlicy.

Eugen Frenkel przytacza przypadek, gdzie po codziennem stosowaniu 90 jednostek insuliny wystąpił szybko postępujący ropień płuca.

W obronie insuliny wystąpił szereg innych autorów.

Allen z 4 chorych, wykazujących kaszel i podejrzane, lecz niepewne objawy płucne, leczonych insuliną stracił jednego, u 3 stwierdził poprawę. Natomiast z 5 chorych z rozległemi zmianami w płucach 1 zmarł, u 2 wynik leczenia był wątpliwy, u 2 zaś nastąpiła poprawa, polegająca na przyroście wagi.

Hart i Creel przytaczają przypadek ciężkiej cukrzycy powikłanej przewlekłą czynną gruźlicą płuc, gdzie stosowanie insuliny w ciągu 9 dni obniżyło poziom cukru we krwi z 0,4 do 0,1 i uratowało chorego, przed grożącą zapaścią.

Labbé, Bith i Boulin w 4 przypadkach gruźlicy nie stwierdzili żadnego pogorszenia objawów płucnych po insulinie, natomiast waga wzrosła.

Z tego zestawienia widzimy, że żaden z autorów, występujących przeciwko tezie o ujemnym wpływie insuliny na gruźlicę nie stwierdza wpływu dodatniego. Hart i Creel wskazują na ratowniczą rolę insuliny w zapaści lecz nie mówią o dalszym losie procesu płucnego. Allen otrzymał dobre wyniki przy lekkich zmianach w płucach, znacznie gorsze przy gruźlicy czynnej. Przyrost wagi, który stwierdzają jak Allen tak Labbé w świetle nowszych badań nie może sam świadczyć o polepszeniu stanu ogólnego, gdyż badania te wykazały, że pod wpływem insuliny tkanki powiększają zdolność zatrzymywania wody, co ze swej strony powodować już może wzrost wagi ogólnej ciała.

Miałem możność obserwowania działania insuliny w 4 przypadkach cukrzycy ciężkiej, powikłanej gruźlicą płuc.

Przypadek I.

Chory 44 lat. Od 3 lat kaszle i pluje, lecz nigdy krwią. Od roku stwierdzono obecność cukru w moczu. W chwili przybycia na oddział mocz wykazuje 10% cukru przy ilości dobowej moczu 5000 cm³ (500 gr. cukru), aceton i kwas acetooctowy. W płucach ciężkie zmiany (miejscami oddech zbliżony do oskrzelowego, w lewym szczycie metaliczne rzężenia). Zastosowanie insuliny (2 razy dziennie po 10 jednostek) powoduje w ciągu kilku dni zanik acetonu i kwasu acetooctowego, zmniejszenie ilości cukru w moczu do 7,5% przy ilości dobowej moczu 2000 cm³ (150 gr cukru). W 5 dni od rozpoczęcia stosowania insuliny ciepłota, która dotychczas była normalna, podnosi się do 38,6° i dochodzi po 2 dniach do 39,8°. Chory traci na wadze. Metaliczne rzężenia rozlewają się prawie po całym lewem płucu. Po dalszych 6 dniach (11 dni od chwili rozpoczęcia stosowania insuliny) chory dostaje gwałtownego krwotoku płucnego, który kończy się zejściem śmiertelnem.

Przypadek II.

Chory 24 lat. Od 2 lat, podobno po urazie, wystąpiła cukrzyca. Od 10 miesięcy stwierdzono zmiany w płucach. Krwią nigdy nie pluł. W moczu do 4% cukru, aceton. Od 3 tygodni leczony insuliną (15 30 jednostek dziennie). Od tygodnia chory gorączkuje. W chwili rozpoczęcia obserwacji duży krwotok płucny. Powierzchowne badanie płuc wykazuje obecność jamy w lewym górnym płacie. Krwotok udało się zatamować. Ciepłota 39—40°. Po 2 dniach zejście śmiertelne.

Przypadek III.

Chory 16 lat. Od roku cukrzyca. W płucach zmiany nieznaczne. Po przybyciu na oddział leczony wyłącznie djetetycznie. Przez dłuższy czas ciepłota normalna. Wobec nagłego wystąpienia objawów grożącej zapaści cukrzycowej zastosowano insulinę. Acetonemja i objawy zapaści znikają. Chory się poprawia. W kilka dni po rozpoczęciu stosowania insuliny ciepłota podnosi się i od tego czasu utrzymuje się na wysokości 38—38,5°. W płucach występują rzężenia. Nie bacząc na polepszenie bilansu węglowodanowego stwierdza się stały ubytek wagi.

Przypadek IV.

Chory 36 lat. Od roku cukrzyca. W prawym szczycie nieznaczne zmiany (*Phtisis incipiens*). Leczenie przeważnie djetetyczne ze sporadycznem stosowaniem małych dawek insuliny utrzymuje chorego na nieznacznych ilościach cukru w moczu. Chory czuje się dobrze. Na wadze lekko przybywa.

Przytoczone przypadki świadczą na korzyść poglądu o ujemnym wpływie insuliny na proces gruźliczy w płucach. W przypadkach I i II chorzy, którzy nigdy dotych-

czas krwią nie pluli zmarli z powodu krwotoku płucnego, a krwotok taki u chorych cukrzycowych z gruźlicą należy do niezmiernie rzadkich wyjątków. Ci sami chorzy, jakoteż i chory III zareagowali na stosowanie insuliny stałym podniesieniem ciepłoty, aczkolwiek dotychczas chorzy ci nie gorączkowali. W przypadku IV, gdzie zmiany płucne były bardzo nieznaczne, insulina, stosowana bardzo ostrożnie, nie wywarła ujemnego wływu, lecz przeciwnie okazała się skutecznym środkiem pomocniczym.

Trudno jest w tej chwili dać zupełnie pewne tłumaczenie szkodliwego wpływu insuliny na proces chorobowy w płucach; Blum i Schwab tłumaczą zjawisko to w ten sposób, że chory z ciężką cukrzycą znajduje się w stanie anergji, dzięki której reaguje słabo na własną gruźlicę. Pod wpływem insuliny narządy jego przechodzą w stan normalny i jednocześnie anergja ustępuje miejsce normalnej zdolności reagowania. Dzięki temu gruźlica utajona staje się gruźlicą czynną.

Tłumaczenie to o tyle jest mało zadawalniające, że sama przesłanka wymaga udowodnienia. Nie mamy dostatecznych danych do twierdzenia, że ustrój podczas cukrzycy znajduje się w stanie anergji.

Należałoby natomiast zwrócić uwagę na badania Ehrmanna i Jakoby jakoteż Jakoby'ego, którzy stwierdzili sekcyjnie u kilku chorych leczonych insuliną, przekrwienie płuc i mózgu, krwawe wylewy pod oponą twardą, krwawienia i wybroczyny krwawe podopłucnowe i w śluzówce żołądka i tchawicy. Autorowie ci przypisują zmiany opisane zaburzeniom w układzie krwionośnym, które powoduje insulina.

Na podstawie tych spostrzeżeń mamy możność sprowadzić szybki rozwój dotychczas drzemiącej gruźlicy do silnego przekrwienia płuc, które to przekrwienie daje bodziec i podłoże do przyśpieszenia procesu chorobowego w płucach. Z ostatecznym słowem w tej sprawie musimy zaczekać na dalsze badania.

Reasumując, wyciągnąłbym następujące wnioski w sprawie stosowania insuliny przy współistnieniu gruźlicy:

1. Mając przed sobą posuniętą gruźlicę u chorego cukrzycowego, należy lepiej unikać stosowania insuliny, wykorzystując w całej pełni środki djetetyczne nawet za cenę niezupełnego odcukrzenia.

2. Grożąca zapaść, gdzie już nie mamy nic do stracenia, pozostać powinna domeną insuliny. Lecz po usunięciu niebezpieczeństwa powinniśmy prędko (naturalnie z zachowaniem zwykłej ostrożności) zaprzestać stosowanie insuliny.

3. W przypadkach nieznacznych początkowych zmian płucnych stosowanie insuliny jest dopuszczalne, lecz przeprowadzone być powinno bardzo ostrożnie z użyciem minimalnych potrzebnych dawek i przy stałej i uważnej obserwacji procesu płucnego.

Dr. Józef MARZYŃSKI i Mieczysław KOCEN. Łódź.

Wartość kliniczna odczynu Botelho.

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala fundacji małż. Poznańskich.

Kwestja wczesnego rozpoznawania raka zajmowała licznych badaczy. Dotąd zdziałano w tym kierunku niewiele. Pewien postęp miała stanowić metoda podana przez Botelho, ogłoszona w Comptes Rend. d. Soc. Biol. w r. 1921.

Ponieważ wyniki badań autorów polskich (Tyszka, Misiewiczówna) były zachęcające, poddaliśmy odczyn Botelho sprawdzeniu na chorych z oddziału Dra S. Sterlinga i na chorych z praktyki prywatnej. Badaliśmy osoby zdrowe i chore na różne cierpienia nierakowe oraz chorych dotkniętych guzami. Badaliśmy również chorych, u których podejrzywaliśmy nowotwór złośliwy wtedy, kiedy guz nie był wyczuwalny, a wynik innych badań klinicznych był chwiejny i rozpoznanie nie mogło być ustalone.

Odczyn wykonywaliśmy w sposób następujący: krew pobierano od chorego naczczo w ilości 2—3 cm³: po kilku godzinach rozcieńczano surowicę pół na pół rozczynem soli kuchennej 0,75%. Do 2 cm³ roztworu kwasu cytrynowego (*Acidi citrici 5,0, Formalini 30% — 1,0.; Aq. destillatae ad 100,0)*, dodawaliśmy 0,5 cm³ uprzednio rozcieńczonej surowicy; potem szybko 0,7 cm³ roztworu jodu w jodku potasu (*Jodi puri 1,0, Kalii jodati 2,0. Aq. destillatae 210.0)* W każdej surowicy występuje strąt, który natychmiast się rozprasza w surowicach prawidłowych, zaś w surowicach patologicznych strąt pozostaje bez zmiany (odczyn dodatni); jeżeli do badanej surowicy, w której po wlaniu 0,7 cm³ roztworu jodu strąt znikł, dodamy 0,2 cm³ tegoż odczynnika i otrzymamy nierozpraszający się strąt — uważamy wynik ten za słabo-dodatni.

W surowicach prawidłowych strąt nierozpraszający się występuje dopiero po dodaniu 0,3—0,4 cm³ roztworu jodu, a więc razem 1,0—1,1 cm³.

Odczyn Botelho zastosowaliśmy w 56 przypadkach.

U wszystkich osobników zdrowych wypadł odczyn Botelho ujemnie;

u chorych na gruźlicę płuc i jelit — ujemnie.
przy kile „
przy schorzeniu wyrostka robaczkowego „
przy mięśniaku macicy „
przy nieżycie zanikowym żołądka (4) „
przy kamicy żółciowej (3) „
przy wrzodach żołądka (8) „

Odczyn Botelho słabo-dodatni otrzymaliśmy przy marskości wątroby i białaczce.

Przy schorzeniach rakowych odczyn Botelho był słabo dodatni w 2 przypadkach raka sutki i żuchwy; w jednym przypadku raka sutki i odbytnicy ujemny, dodatni zaś we wszystkich przypadkach raka żołądka z guzem wyczuwalnym (przypadków 10).

W jednym przypadku podejrzanym o raka żołądka, w którym guz nie był wyczuwalny, a inne metody kliniczne (badanie treści żołądkowej, kału, krwi, prześwietlenie nie przemawiały za rakiem) — odczyn Botelho wypadł ujemnie i dalszy przebieg choroby ustalił rozpoznanie nieżytu zanikowego żołądka.

W innym zaś przypadku, kiedy guz był wyczuwalny, a odczyn Botelho wypadł ujemnie, dalszy przebieg wykazał że chory dotknięty jest bąblowcem wątroby (obraz krwi w danym przypadku nie przemawiał za bąblowcem. Rozpoznanie ustalono po dokonaniu nakłucia próbnego i potwierdzono przy zabiegu operacyjnym.

Z powyższego wynika: po pierwsze u osób zdrowych odczyn Botelho wypada ujemnie, po drugie u osobników chorych nierakowych bywa odczyn Botelho niekiedy dodatni; po trzecie u chorych dotkniętych rakiem daje odczyn Botelho przeważnie wynik dodatni; po czwarte w przypadkach wątpliwych, o raka podejrzanych, nie daje odczyn Botelho wskazówek pewnych, na których możnaby oprzeć rozpoznanie wczesne: wynik ujemny nie uprawnia do rokowania pomyślnego.

Na zasadzie naszych spostrzeżeń uważamy, iż odczyn Botelho jest pożytecznym uzupełnieniem dotychczas znanych i stosowanych metod badania, nie rozwiązuje jednak sprawy wczesnego rozpoznania raka. Odczyn Botelho zasługuje na stosowanie we wszystkich przypadkach, w których nasuwa się myśl o możliwości cierpienia rakowego.

T. MOGILNICKI, Łódź.

Trudności rozpoznawcze nagminnego zapalenia opon mózgordzeniowych u niemowląt.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi (lekarz naczelny T. Mogilnicki).

Nagminne zapalenie opon występuje w latach ostatnich w Polsce endemicznie. Ilość przypadków w całym kraju musi być stosunkowo bardzo znaczna, kiedy do Szpitala Anny Marji, obsługującego, jako jedyny duży szpital dziecięcy, Łódź i okolicę, przywieziono w 1922 roku 34 przypadki, a od 1 stycznia 1923 roku do 1 lipca 1924 roku — 72 przypadki drętwicy. Ogółem więc przez ostatnie $2^1/_2$ lat 106 przypad-

ków. I jak twierdzić możemy na zasadzie naszych spostrzegań nasilenie epidemji stale wzrasta. Rzadko przechodzi tydzień, żeby nam nie przywieziono świeżego przypadku, a bywały tygodnie na wiosnę roku bieżącego, kiedy jednocześnie obserwowaliśmy na oddziale po 6—7 chorych na drętwicę. Nasz materjał kliniczny wykazuje dobitnie znaczną przewagę zachorowywań u oseskôw. Pod tym względem dane nasze różnią się zasadniczo od podawanych przez innych autorów. Podczas, gdy Göppert podaje odsetek zachorowywań u niemowląt na 17%, Kassowitz na 12, do 17%, Progulski już na 53%, u nas na 106 przypadków było niemowląt 77, czyli 72%, — jest to odsetek olbrzymi. Nikt ze znanych mi autorów o podobnej przewadze w żadnej epidemji nie wspomina. Jaka jest przyczyna tej wybitnej różnicy? Czy zależy ona od charakteru epidemji, porażającej u nas obecnie przedewszystkiem najmłodsze dzieci? Nie sądzę. Zdaje mi się, że przewaga zachorowywań niemowląt w latach ubiegłych zależy od tego, że ostatnio nakłucie lędźwiowe, jako metoda rozpoznawcza, bardzo się rozpowszechniło i że dzięki temu udaje nam się postawić prawidłowe rozpoznanie w tych przypadkach, w których objawy oponowe są bardzo nieznaczne, i gdzie bez nakłucia i zbadania płynu mózgordzeniowego pewne rozpoznanie jest niemożliwe. Mam wrażenie, że jeszcze przed kilku, a tembardziej przed kilkunastu laty, przed rozpowszechnieniem nakłucia lędźwiowego, tego tak stosunkowo nieuniknionego zabiegu, cały szereg niewątpliwych przypadków nagminnego zapalenia opon mózgowych właśnie u niemowląt przechodził bez rozpoznania. Jestto o tyle bardziej prawdopodobne, że objawy tej choroby u oseskôw są często tak niewyraźne i nietypowe, że nawet najbardziej doświadczeni lekarze nie mogą postawić zupełnie pewnego rozpoznania li tylko na zasadzie danych klinicznych.

Podczas gdy drętwica u dorosłych i starszych dzieci w olbrzymiej większości wypadków przebiega typowo: nagły początek, silne bóle głowy, duża gorączka, wybitna sztywność karku, objawy Kerniga i Brudzińskiego, wreszcie bardzo często zjawiająca się na wargach i twarzy obfita opryszczka (*herpes*), tak że rozpoznanie kliniczne prawie nigdy nie wzbudza wątpliwości — początek i przebieg nagminnego zapalenia opon u niemowląt i bardzo małych dzieci jest zupełnie inny. Choroba rzadko stosunkowo zaczyna się nagle dużą gorączką i drgawkami, częściej początkowe objawy są nieznaczne, nie wzbudzające podejrzenia zapalenia opon. Spostrzegamy np. w pewnej kategorji chorych w pierwszych dniach cierpienia zajęcie dróg oddechowych, a więc nieżyt nosa, katar oskrzeli lub zapalenie płuc, do których w kilku lub kilkunastu dniach przyłączają się objawy oponowe.

Następujący przypadek jest bardzo pod tym względem charakterystyczny:

P. R. chłopiec 12 miesięczny, zachorowuje stopniowo: kaszel, katar, gorączka, stwierdzamy kataralne zapalenie płuc. Po 6 dniach spadek ciepłoty do normy, ale nieżyt nosa i katar trwają, w 2 dni później ponownie wysoka gorączka, sztywność karku, objawy Kerniga i Brudzińskiego. Nakłucie lędźwiowe, dokonane natychmiast, wykazało płyn mętny, zapalny z licznymi meningokokkami. Rozpoznanie — posocznica meningokokkowa. Prawdopodobnie zapalenie płuc było również wywołane przez meningokokki. Podobny przypadek przytacza kol. Samet-Mandelsowa w swej pracy »przyczynki do kliniki i leczenia nagminnego zapalenia opon mózgo-rdzeniowych u dzieci«.

W innej serji przypadków początkowo stwierdzamy zajęcie narządów trawiennych: wymioty, rozwolnienia, śluzowe stolce. Jako typowe przykłady tej kategorji przytaczam 2 następujące:

II. R. 6-cio miesięczny chłopczyk, przyjęty do szpitala na skutek wysokiej gorączki i od 3 dni trwających, obfitych cuchnących wypróżnień. Początkowe nasze rozpoznanie było *Intoxicatio ex alimentatione.* Po kilku dniach, gdy objawy kiszkowe nie mijały, stan dziecka był w dalszym ciągu ciężki i ciepłota stale wysoka (39° - 40°), zaczęliśmy podejrzywać tyfus, badanie jednak krwi dało wynik ujemny. Dopiero na 10 dzień wystąpiły objawy oponowe: nieznaczna sztywność karku, kilkakrotne wymioty, objaw Brudzińskiego, dermografizm. Przy nakłuciu lędźwiowem wydobyto płyn ropny z licznymi meningokokkami. Rozpoznanie ostateczne — posocznica meningokokkowa.

Drugi przypadek dotyczy 3½ miesięcznego dziecka M. R., które zostało przyjęte do szpitala na 1 dzień choroby, z wybitnem napięciem ciemienia i objawami dużego niepokoju. Z wywiadów dowiadujemy się, że dziecko zachorowało nagle. Od pierwszego dnia stwierdzono wysoką gorączkę i liczne — po kilka do kilkunastu razy dziennie — śluzowo-ropne wypróżnienia. Objawy podrażnienia opon wystąpiły od wczoraj, nakłucie lędźwiowe wykazało, że płyn jest zapalny i w zasadzie meningokokki. I w tym przypadku prawdopodobnie objawy kiszkowe były wywołane przez dwoinki Weichselbauma.

Czasem początek choroby może symulować nagminne zapalenie mózgu (*Encephalitis lethargica*). Oto jeden ze spostrzeganych przez nas przypadków:

K. M. dziecko 13 miesięczne, dobrze rozwinięte. Choroba zaczęła się nagle dużą gorączką, kilkakrotnemi drgawkami i wymiotami. W pierwszych dniach choroby, wybitna senność, dziecko nie chce się obudzić nawet do posiłku. O sztywności karku niema nawet mowy. — Sadzane nie trzyma zupełnie główki, która chwieje się jak u noworodka. Ciepłota stała, wysoka 39° do 40°. Dopiero na czwarty dzień występuje nieznaczny opór przy naginaniu główki. W celu postawienia w tym niejasnym przypadku rozpoznania, robimy nakłucie lędźwiowe i otrzymujemy płyn opalizujący, zapalny z nielicznymi meningokokkami.

Jeżeli początek drętwicy karku niemowląt u bardzo małych dzieci nie wzbudza często podejrzenia zapalenia opon, to również i w przebiegu już rozwiniętego cierpienia trudno zazwyczaj dopatrzeć się zupełnie typowych objawów. A więc tak charakterystyczna dla starszych dzieci sztywność karku, nie występuje bardzo często zupełnie, lub zjawia się dopiero w późniejszych okresach choroby, często stwierdzamy zaledwie nieznaczny opór, przy próbach naginania główki. Ciepłota, która u starszych dzieci bywa zwykle wysoka i stała, u niemowląt wogóle przebiega nietypowo, najczęściej bywają duże wahania, niekiedy obserwujemy i stałą wysoką ciepłotę, ale nierzadko gorączka bywa niewysoka 37,5°—38,5°. Objaw Kerniga występuje dosyć rzadko, co potwierdzają spostrzeżenia Göpperta, Nettera, Progulskiego i innych, objaw Brudzińskiego zdarza się częściej, chociaż rzadko tak wybitnie, jak u starszych dzieci. Natomiast typowa dla drętwicy opryszczka na wargach — u niemowląt i u małych dzieci nie bywa nigdy.

Dwa są jednak objawy znamienne występujące w przeważającej większości przypadków u oseskôw: pierwszy — to napięte ciemię, drugie — niezwykła nadwrażliwość nerwowa. Pierwszy z tych objawów ma najważniejsze znaczenie rozpoznawcze, należy tylko badać dzieci podczas snu lub w spokoju, ponieważ przy krzyku u najzdrowszego dziecka napina się ciemię. Stwierdzenie napiętego ciemiączka u dziecka niespokojnego i gorączkującego powinno zawsze wzbudzać podejrzenie zapalenia opon mózgowych, nieprzesądzając charakteru tego zapalenia. Może ono bowiem występować i przy gruźliczem zapaleniu opon i przy zapaleniu wywołanem ropotwórczymi drobnoustrojami (paciorkowce, pneumokokki, pneumobacillus Friedländer i t. p). Napięte ciemię może się również zdarzać i w przebiegu innych chorób gorączkowych i zakaźnych: jak grypy, tyfusu, zapalenia środkowego ucha, miedniczek nerkowych i t. p. Rozstrzyga nakłucie lędźwiowe, które trzeba dokonać w każdym wątpliwym przypadku. Tylko zbadanie płynu mózgordzeniowego daje nam możność postawienia pewnego rozpoznania.

Drugi z omawianych objawów — nadwrażliwość dziecka jest również znamienny, rzadko kiedy występujący tak wyraźnie i dobitnie w przebiegu innych chorób gorączkowych. Dziecko, które do chwili zachorowania było spokojne i wesołe, podczas nagminnego zapalenia opon krzyczy przeraźliwie przy dotykaniu go lub przewijaniu, nierzadko nawet zbliżenie się do łóżeczka wywołuje niepokój lub płacz.

Często również spostrzegamy w przebiegu już rozwiniętego cierpienia dziwnie niespokojne, jakby przestraszone spojrzenie dziecka, tak różne od spokojnego bezbarwnego spojrzenia chorego na gruźlicze zapalenie opon.

Jednakże postawienie różniczkowego rozpoznania nagminnego zapalenia opon od gruźliczego na zasadzie objawów klinicznych bez zbadania płynu mózgowo-rdzeniowego bywa często niemożliwe. Przytaczam typowy przypadek, w którym objawy kliniczne i wywiady przemawiały za gruźliczem zapaleniem opon, a tylko zbadanie płynu mózgo-rdzeniowego wykazało, że dziecko jest chore na nagminne zapalenie opon: dziewczynka H. S., 6-cio miesięczna wątła i mizerna. Ojciec ma rozpadową gruźlicę, zachorowała przed 6 dniami, sto-

pniowo, w domu stwierdzono niewysoką gorączkę, kilkakrotne wymioty i zmianę w usposobieniu dziecka. Przy badaniu w szpitalu stwierdzamy: kark z lekka sztywny, ciemię napięte, wybitny dermografizm, brzuch wpadnięty, apatja, senność. Przypuszczalne rozpoznanie kliniczne — *meningitis T. b. c.* Badanie płynu nie potwierdza naszego przypuszczenia, płyn jest mętny z licznymi meningokokkami.

Również nie można na zasadzie objawów klinicznych rozróżnić zapalenia płuc od zapalenia opon, od zapalenia płuc z podrażnieniem opon *(Meningismus)*. Przytaczam przypadek obserwowany w praktyce prywatnej z kolegą C. u dziecka 11-to miesięcznego. Stwierdzamy rozległe zapalenie płuc, z bardzo wysoką ciepłotą. Dziecko leży z głową zarzuconą w tył i wygiętym kręgosłupem — typowe ułożenie dla drętwicy. Objawy Kerniga i Brudzińskiego bardzo wybitne. Nakłucie lędźwiowe wykazuje płyn przeźroczysty, niezapalny, jałowy. Objawy oponowe minęły szybko z chwilą spadku gorączki i polepszenia się stanu zapalnego w płucach. Jak widzimy postawienie prawidłowego rozpoznania zapalenia opon mózgowych u niemowląt jest bardzo trudne, ale wobec natężenia epidemji tej choroby o niej znacznie częściej trzeba myśleć, niż to się niestety zdarza obecnie. Że nagminne zapalenie opon mózgowych bywa, albo wcale nierozpoznawane, albo rozpoznawane zbyt późno, wskazuje fakt, że na 77 przypadków niemowląt leczonych w szpitalu Anny Marji przez ubiegłe $2^1/_2$ lat, skierowano do szpitala w pierwszym tygodniu choroby zaledwie 24 dzieci, w drugim 16, w trzecim — 14, w czwartym i później 23 dzieci, a ponieważ rokowanie, jak wiadomo, jest tem lepsze, im wcześniej zostaje przeprowadzone jedynie racjonalne leczenie surowicą swoistą, błędne lub późne rozpoznanie decyduje aż nadto często o życiu niemowlęcia.

Jako rażący przykład błędnego rozpoznania i nie zwracania uwagi na napięte ciemię, jako na typowy objaw oponowy u niemowląt, przytaczam przypadek następujący: dnia 1 kwietnia r. b. zostało skierowane na oddział chirurgiczny szpitala 6-cio miesięczne dziecko J. P. do przecięcia wrzodu głowy. W przypadku tym silnie napięte ciemię było przyjęte za chełbocący wrzód główki. Nakłucie lędźwiowe wykazało, że dziecko jest chore na nagminne zapalenie opon mózgowych.

Wnioski moje są następujące:

1) Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych zdarza się u niemowląt stosunkowo bardzo często.

2) Wszystkie typowe dla tego cierpienia objawy występujące u dorosłych i starszych dzieci, zdarzają się u niemowląt stosunkowo rzadko, prócz znamiennych dla nich napiętego ciemienia, niepokoju, nadwrażliwości nerwowej i gorączki.

3) O rozpoznawaniu decyduje nakłucie lędźwiowe, które należy dokonywać we wszystkich podejrzanych i wątpliwych przypadkach.

Bolesław SIWIŃSKI. Kochanówka.

Opądanie krwinek czerwonych w przebiegu chorób psychicznych.

Ze Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych »Kochanówka« pod Łodzią.
(dyrektor Dr. med. B. Siwiński).

Zjawisko samoistnej sedymentacji krwinek czerwonych, pozornie proste, wymaga jednak tak wyczerpujących badań, szczególnie jeżeli chcemy wyniki zastosować do celów rozpoznawczych, czy też rokowniczych, że zgóry zaznaczyć muszę, iż pracę niniejszą uważać mogę zaledwie za skromny przyczynek do statystyki zagadnienia dziś jeszcze ostatecznie nierozstrzygniętego.

Opadanie krwinek czerwonych znane starożytnym jako *crusta phlogistica sanguinis,* opisywane przez dawnych fizjologów, zwróciło uwagę Biernackiego, który w latach 1894—97 w szeregu prac ogłosił zarówno samodzielnie opracowaną metodę, jakoteż podał wyniki swych badań nad samoistną sedymentacją krwi. Biernackiemu więc zawdzięczamy tak wszechstronne już lat temu 30 opracowanie odczynu, słusznie nazwanego przez Zjazd internistów w Wilnie odczynem jego imienia.

Biernacki pierwszy na podstawie swych badań doszedł do wniosków następujących:

1) we krwi nieodwłóknionej opadanie krwinek czerwonych zachodzi daleko szybciej, niż we krwi odwłóknionej.

2) pod względem osadzania się krwinek „zachodzi charakterystyczna różnica pomiędzy normalną krwią, a patologiczną", pierwszy więc zwrócił uwagę na przyspieszoną sedymentację w stanach chorobowych.

Zdaniem Biernackiego typ szybkiej sedymentacji właściwy jest dla chorób gorączkowych i dla tych, które dawniej dzięki wysokiej zawartości włóknika nazywano »flegmazjami« (jak np. zapalenie płuc i gościec stawowy) jakoteż dla gruźlicy, rwy kulszowej, grypy.

Typowo wolna sedymentacja opisana też przez B. pod nazwą oligoplazmji, zdarza się według niego dość często, a więc w rozedmie płuc, wadach serca, zapaleniu nerek, przy przewlekłej gruźlicy płuc, u chorych nerwowych z przewagą objawów neurastenicznych.

Po Biernackim omawiali samoistną sedymentację krwi Luxenburg i Hanicki. (1898 r).

W 1917 r. Hirszfeld spostrzegał przyspieszenie sedymentacji u chorych na zimnicę, głównie na charłactwo zimnicze, i wypowiedział pogląd, że to samo zjawisko występować musi i w innych postaciach niedokrwistości. W 1918 r. Fahreus stwierdził przyspieszenie sedymentacji u ciężarnych i szybszą sedymentację u kobiet, niż u mężczyzn. Geppert wykazał, iż przyspieszenie sedymentacji w 5—7 mies. jest mierne i dopiero w 7—9 mies. ciąży wybitne. Löhr i Hilarowicz znaleźli przyspieszenie sedymentacji w chorobach chirurgicznych, Beninghof w cukrzycy, Hirszfeld w chorobach zakaźnych, Westergreen, Frisch, Starlinger, Dreyfus, Hecht, Sew. Sterling w gruźlicy, w kile, szczególniej drugorzędnej, Nathan, Herold, Popper, Wagner, Bätzold, Pewny i Mierzecki w rzeżączce, Landsberg jako piąty objaw *crise hémoclasique* wraz z zespołem Widala.

Ogólnie biorąc pozatym stwierdzono zarówno przyspieszoną, jakoteż zwolnioną sedymentację w najrozmaitszych stanach fizjologicznych i patologicznych.

Na zachowanie się sedymentacji krwinek czerwonych u chorych nerwicowych również pierwszy zwrócił uwagę Biernacki, podając wyniki swych badań w »Krytyce lekarskiej« (1897) (praca p. t. »Etjologja i istota nerwic czynnościowych«). Zdaniem B. «stale znajdujemy zmiany sedymentacji u osób nerwowych«, przytym w przypadkach neurastenji sedymentacja bywa nadmiernie wolna, a objętość osadu zwiększona, w przypadkach zaś histerji sedymentacja bywa nadmiernie szybka. W 1898 r. Luxenburg, zachęcony wynikami Biernackiego w swej pracy p. t. «Przyczynki do hematologji nerwic czynnościowych« przychodzi do wniosku, że u chorych nerwicowych stwierdzić się dają wahania sedymentacji często niezmiernie wybitne. W tymże roku Hanicki wypowiedział w Towarzystwie lek. warszawskiem odczyt p. t. „Samoistna sedymentacja krwi jako metoda badania klinicznego", w którym wygłasza zdanie, iż samoistna sedymentacja krwi przy istniejącej dotąd technice znaczenia rozpoznawczego mieć nie może, jednakże również stwierdził, że w nerwicach sedymentacja bywa albo szybka, albo wolna. W 1920 r. Plaut bada szybkość opadania krwinek czerwonych u chorych psychicznie i przychodzi do następujących wniosków: 1) u mężczyzn duża liczba przypadków z rozpoznaniem *paralysis progressiva, lues cerebri, arteriosclerosis* daje przyspieszenie w przeciwstawieniu do psychopathia, melancholia, dem. praecox i epilepsia; 2) u kobiet sedymentacja jest szybsza i mniej stała, co być może zależy od menstruacji i innych przyczyn.

W tymże 1920 r. w kilka miesięcy potem Runge, ogłaszając wyniki swych badań mówi, że nietylko w porażeniu postępującem, wiądzie rdzenia, kile mózgu, miażdżycy i zapalnych stanach mózgu, ale również w stanach zapalnych innych narządów, jakoteż w dużym bardzo odsetku przypadków otępienia wczesnego występuje przyspieszenie sedymentacji, zwolnienie zaś tylko w pojedynczych przypad-

kach otępienia wczesnego. Przyspieszoną sedymentacją w *dementia praecox,* znajduje R. w typowo katatonicznych jej postaciach z podnieceniem i odrętwieniem i to zarówno w świeżych, jak i dawnych przypadkach.

W u t h w 1922 r. podaje, że w przebiegu otępienia wczesnego przeciętnie nie zachodzą żadne odchylenia od normy, przytem zastrzega się, że jego badania dotyczą głównie kobiet, u których, jak wiadomo, sedymentacja nie przebiega regularnie. W psychozie maniakalno-depresyjnej cyfry oznaczające przyspieszenie są daleko niższe, niż w przypadkach porażenia postępującego. W toku padaczki W. znalazł zwolnienie sedymentacji w przeciwieństwie do innych postaci, jednakże zalicza to na karb dotychczasowej niejasności odczynu; podczas napadów padaczkowych sedymentacja nie wykazuje nic charakterystycznego.

W tymże roku d'A b u n d o znajduje przyspieszenie sedymentacji w przypadkach otępienia wczesnego.

G l a n s i L u t t w 1923 r. wypowiadają zdanie, że sprawa sedymentacji w otępieniu wczesnem nie jest ostatecznie rozstrzygnięta i dziś jeszcze wymaga wyczerpujących badań, jednakże stwierdzają że w postaciach otępienia wczesnego z objawami katatonicznemi w przeciwieństwie do innych postaci zachodzi stosunkowo wielkie przyspieszenie.

P a u l i a n i T o m o v i c i w 1923 r. wykazują szybką sedymentację w wiądzie rdzenia, porażeniu postępującem, porażeniach obustronnych kiłowego pochodzenia, drżączce poraźnej. W innych organicznych i czynnościowych cierpieniach układu nerwowego znaleźli sedymentację prawidłową.

W »Nowinach psychjatrycznych« (1924 r.) B i e l a w s k i mówi o przyspieszeniu sedymentacji w 20 przypadkach otępienia wczesnego z objawami katatonicznemi.

Metody do znaczania szybkości sedymentacji były używane najrozmaitsze, jak mówią, niemal co drugi autor stosował inną metodę, każdy przytem starał się wprowadzić jakąś zmianę, i nic dziwnego, gdyż na sedymentację wpływa tak wiele czynników zarówno natury fizjologicznej, jak i patologicznej, że każdy autor staje wobec trudności przy wyborze metody i w poszukiwaniu prawdziwych wyników dodaje te lub inne modyfikacje. Niestety każda metoda ma swoje braki, jak wogóle metody badania doświadczalnego, a oprócz tego samo wykazywanie odczynu może być źródłem błędów. Zauważyć przytem należy, iż wszystkie metody mniej lub więcej odbiegają od sposobu opracowanego przez Biernackiego i że wogóle technika odczynu Biernackiego nie jest jeszcze ustalona. Więc rozcieńczenie cytrynianu sodowego używanego najczęściej celem powstrzymania krwi od krzepnięcia jest różne i wynosi od 1—5%, zarówno ilość 5% roztworu cytrynianu sodowego jest rozmaita i waha się poczynając od 0,2 cm^3 do 1,0 cm^3 i 2,0 cm^3. Ilość krwi używanej do określenia sedymentacji wynosi od jednej kropli do jednego i kilku cm^3. Również sposób przelewania krwi do próbówki bywa rozmaity, więc jedni przelewają krew wprost do próbówki z żyły, inni nabierają uprzednio do strzykawki, inni jak Sew. Sterling polecają wylanie krwi na szkiełko wgłębione, mieszając z natr. citricum i potem dopiero wciągają do pipetki o drobnej podziałce, różnym więc jest również sposób wymieszania krwi z natr. citricum, przytem jedni naprzód wciągają natr. citricum do strzykawki; inni wlewają go do próbówki przed wylaniem krwi ze strzykawki. Szerokość rurki sedymentacyjnej waha się i, poczynając od włoskowatych, dochodzi do 1 cm; więc u W e r t e g r e e n a wynosi 0,25, G e p p e r t a 0.3, L i n z e n m e i e r a 0,5, L a n d s b e r g a 0,6, F a k r e n s a, P l a u t a, W a t h a 1 cm^3. Wysokość rurki sedymentacyjnej wynosi 20 cm, 30, 60 100 cm. W różny sposób również autorzy określają czas sedymentacyjny; więc jedni obliczają czas, wciągu którego przebyły krwinki daną odległość (Linzenmeier, Starlinger, Frisch, Löhr), inni jak P l a u t, W a t h, określają długość drogi przebytej przez krwinki w jednostce czasu.

Niemal taż sama różnorodność panuje przy wyborze metody do badania sedymentacji u chorych psychicznie.

P l a u t więc krew otrzymaną za pomocą nakłucia igłą żyły w przegubie łokciowym wlewa do cylinderka z podziałkami. Wysokość cylinderka wynosi 10 cm, średnica 1 cm, podziałek 100. Do cylinderka nalewa 2,5 cm 1,1% natr. citric. w roztworze soli kuchennej 0,7% do czego dodaje 7,5 cm^3 krwi, uważa przytem, żeby krew z żyły płynęła strumieniem, lub szybko po sobie następującemi kroplami, poczem przechyla cylinderek otworem ku dołowi, trzyma przez krótki czas i zwolna obraca; odczytuje po godzinie.

R u n g e, jak sam się wyraża, używał z początku metody prymitywnej, a mianowicie: do 1 gr. strzykawki Rekorda nalewał 0,2 cm^3 5% natr. citricum, poczem nabierał 0,8 krwi wprost z żyły i w podniesionej do góry otworem strzykawce obserwował sedymentację. W 1919 r. stosował metodę Linzenmeiera.

G l a n s i L u f t krew wprost z żyły wlewali do próbówki w ilość 9 cm^3, do czego dodawali 1 cm^3 5% cytrynianu sodowego, mieszali przez obracanie i szybko przelewali do pipety 18 cm długiej o średnicy 1 cm (10 cm o 100 podziałkach). Odczytywali co 12' przez pierwszą godzinę, potem co ½ godziny przez 5—8 godzin, następnie po 20 i 24 godzinach. Dodać należy, iż G. i Z. w myśl doświadczeń Abderhaldena mieszali krwinki jednego osobnika z plazmą drugiego.

W a t h stosował metodę P l a u t a.

P a u l i a n i T o m o v i c i nabierają 1 do 2 cm^3 5% natr. citricum do strzykawki Rekorda, poczem do reszty dobierają krwi wprost z żyły, następnie wlewają do rurki o średnicy 4—5 mm i obserwują co 15' z miareczką milimetrową.

W Kochanówce posługiwaliśmy się następującą metodą: do strzykawki nabieraliśmy 2 cm^3 5% roztworu cytrynianu sodowego, poczem wprost z żyły naciągaliśmy 1 cm^3 krwi, zwolna obracaliśmy, wlewaliśmy do rurki o średnicy 1 cm (wysokość słupa płynu sedymentującego wynosiła 60 mm), stawialiśmy w pokoju o ciepłocie 15° R. i mierzyliśmy drogę, którą sedyment przeszedł przez godzinę, obliczając przez pierwsze 12 godz. co godzinę, ostatnie obliczenie po 24 godzinach.

Badaniu poddaliśmy 180 osób, w tem 8 zdrowych. W załączonej tablicy podajemy odsetek przypadków wykazujących przyspieszenie.

TABLICA.

Wyniki otrzymane w »Kochanówce«. Odsetek przypadków wykazujących przyśpieszenie.

L. przyp.	mężczyźni	kobiety	L. przyp.	rozpoznanie:
3	33%	—	4	Psych m. dep. okres dep.
6	50%	55%	9	Psych m. dep. okres man.
27	77	100	3	Paral. progr.
6	100	—	1	Imbecillitas
1	100	74	4	Amentia
11	36	37	16	Schizophrenia
6	—	—	—	» objaw paral.
3	—	—	1	» » hebephr.
5	60%	50	12	» katat.
15	20	12	8	Epilepsia
11	18%	—	1	Enceph. leth.
3	—	—	6	Hysterja
3	66%	42	7	Dem. senil.

Inne tablice dla szczupłości miejsca pomijam.

Szybkość sedymentacyjna w naszych przypadkach wynosiła przeciętnie 2 mm na godzinę, dochodziła zaś w przypadkach z szybką sedymentacją do 7—8 mm. Maximum szybkości sedymentacyjnej zachodziło między 6—12 godziną, to też przy określeniu szybkości braliśmy pod uwagę liczby wyrażające ilość mm., które sedyment przebył przez 12 godzin. Szybką sedymentację obserwowaliśmy w przypadkach

z rozpoznaniem *paralysis progressiva, imbecillitas, amentia;* dość szybką sedymentację daje *schizophrenia* z przewagą objawów katatonicznych, psych. *maniako — depressiva* w okresie manjakalnym. Zaznaczyć należy, iż wszystkie przypadki z rozpoznaniem schizophrenia z przewagą objawów katatonicznych były badane w okresie głodu, w którym przybyły do szpitala. Przyspieszenie mogło więc w tych przypadkach występować na skutek rozpadu białka własnego. Udało nam się wziąć krew u 2-u chorych podczas *status epilepticus paralitic.* oraz podczas napadu padaczkowego w 2-u przypadkach. W przypadkach *status paraliticus* spostrzegaliśmy wybitne przyspieszenie, podczas zaś napadu padaczkowego krew badana dała wybitne zwolnienie sedymentacji, co być może zależało od wpływu bezwodnika węglowego, wiadomo już bowiem, że działanie CO^2 na krwinki czerwone wyraża się zwolnieniem sedymentacji. W jednym przypadku (*schizophrenia*) przygodnie wzięliśmy krew na kilka dni przed wybuchem zapalenia płuc, przytem odczyn Biernackiego już wtedy był wybitnie dodatni, podczas gdy przedtem sedymentacja u chorego była prawidłowa. Dodać należy, iż wyniki badania naszych chorych są podane po wielokrotnem stosowaniu odczynu Biernackiego. U 7 u zdrowych przyspieszenia sedymentacji nie stwierdziliśmy, u ósmego osobnika przyspieszenie sedymentacji skłoniło nas do dokonania dwukrotnie odczynu Wa., który dwukrotnie wypadł dodatnio.

Niezwykle ciekawą stroną odczynu Biernackiego jest usiłowanie wyjaśnienia przyczyny przyspieszenia względnie zwolnienia sedymentacji krwinek czerwonych, kwestji tej jednakże dla szczupłości miejsca nie poruszam, dodam tylko iż Biernacki słusznie zapoczątkował wyjaśnienie sedymentacji. Fibrynogen, należący do grupy globulin odgrywać musi tu pierwszorzędną rolę, zmieniając warunki równowagi statyczno-dynamicznej rozpyłków surowicy i kształtując wogóle właściwości fizyko-chemiczne zarówno surowicy jak i krwinek. Teorje tłumaczące sedymentację zmianami w układzie koloidowym osocza znajdują zdaje się potwierdzenie w najnowszych wynikach badań z zakresu rozpyłków.

Dr. Artur STARZYŃSKI. Łódź.
Inspektor sanitarny m. Łodzi.

Walka z durem brzusznym w Łodzi.

Dur brzuszny w Łodzi panuje od szeregu lat, przyjmując często charakter znacznej epidemji. Ścisłe dane statystyczne wykazują dla Łodzi znaczną zapadalność na dur brzuszny, po przeliczeniu bowiem na 100.000 mieszkańców otrzymujemy następujące liczby:

r. 1920 — 201
r. 1921 — 285
(dla całej Polski 109,6)
r. 1922 — 145
(dla całej Polski — 79,0)
r. 1923 — 201

Również śmiertelność z duru brzusznego w Łodzi znacznie odbiega od średnich liczb, podanych dla całej Polski przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego, ponieważ wynosi w Łodzi od 20 -47 na 100 000 mieszkańców (dla całej Polski 4—8). Konieczność energicznej walki z durem brzusznym w Łodzi staje się nad wyraz aktualną z uwagi na to, iż przez 4 lata (1920—1924) zachorowało na dur brzuszny 4.300 osób, zaś 615 osób zmarło. Wydział Zdrowotności Publicznej Magistratu m. Łodzi przez wyodrębnienie i rozszerzenie Oddziału Sanitarnego postanowił rozpocząć systematyczną walkę z durem brzusznym przedewszystkiem z tego względu, iż stanowi on od 25%—50% ogólnej ilości chorób zakaźnych w mieście. Celem niniejszego referatu jest przedstawienie w krótkich zarysach sposobów walki z durem brzusznym w Łodzi, praktykowanych od jesieni ubiegłego roku.

I. **Wczesne rozpoznanie choroby** — ma doniosłe znaczenie w walce z rozpowszechnianiem się duru, umożliwia bowiem jaknajszybsze odosobnienie chorego w domu, bądź umieszczenie go w szpitalu i nie powoduje przepełnienia sal obserwacyjnych szpitali zakaźnych, co w razie dużej epidemji również nie jest bez znaczenia. Dzięki udoskonaleniu metod bakterjologicznego badania krwi chorych, ustalenie wczesnego rozpoznania duru nie napotyka dziś na poważne trudności, jednak uprzystępnienie i rozpowszechnienie badania krwi na posiew dopiero od kilku miesięcy udało się w Łodzi zorganizować dzięki przychylnemu stanowisku naczelnego lekarza Kasy Chorych. Ponieważ badanie krwi na posiew najwięcej miarodajne jest w pierwszym tygodniu choroby, podczas gdy odczyn Widala w tym czasie zwykle nie występuje, przeto metoda badania krwi na posiew powinna stać się wkrótce *conditio s ne qua non* w każdym przypadku podejrzenia na dur brzuszny.

II. **Odosobnienie chorego** — uskuteczniliśmy przez umieszczanie chorych w szpitalu, w wyjątkowych tylko razach pozostawialiśmy chorych w domu pod warunkiem zapewnienia ze strony otoczenia należytej opieki pielęgniarskiej, odkażania wydalin i wreszcie po dokonaniu szczepień przeciwdurowych *per os* wśród najbliższego otoczenia. Ogółem zaledwie 10% do 12% przypadków duru brzusznego było leczonych w domu.

III. **Wywiady.** Po ustaleniu rozpoznania, bądź w przypadkach podejrzenia na dur brzuszny, lekarze sanitarni dokonywali wywiadów. Nie ulega wątpliwości, iż szczegółowe wywiady w każdym poszczególnym wypadku zachorowania na dur brzuszny mogą rzucić światło na drogi szerzenia się duru; od lipca r. b. prowadzimy w Łodzi rodzaj ankiety, obejmującej kilkadziesiąt pytań, tyczących się możliwości kontaktów bezpośrednich, pośrednich, wpływu wody, pokarmów, roli much i t. p., jednak wartość praktyczna tego rodzaju wywiadów niestety dotychczas jest b. mała, z powodu, powiedzmy otwarcie, nizkiego stanu kultury chorych i otoczenia, wyrażającej się w uchylaniu się od odpowiedzi i celowem nieraz zamilczaniu spraw, mogących dać realne wskazówki. Nie znaczy to bynajmniej, byśmy tego sposobu wywiadów nadal mieli zaniechać, wychodzimy bowiem z założenia, iż znalezienie choćby w jednym przypadku zupełnie pewnych dróg szerzenia się zarazy jest dla nas cenną wiadomością, pozwalającą na przedsięwzięcie odpowiednich środków zaradczych.

IV. **Szczepienia ochronne** — stanowią w Łodzi najistotniejszą treść walki z durem brzusznym. Stosujemy systematycznie od października r. ub. szczepienia *per os* metodą Besredki, które, jak wiadomo według założenia teoretycznego Besredki mają sprowadzać uodpornienie miejscowe przewodu pokarmowego. Łódź, ma prawo poszczycić się tem, iż pierwsza nietylko w Polsce, lecz i w Europie rozpoczęła masowe zastosowanie szczepień suchych metodą Besredki – dość wspomnieć, iż do września r. b. zaszczepiono 18.162 osoby — ilość w piśmiennictwie wszechświatowem nieznana. Dlatego też skrzętnie zbieramy ten ogromny materjał, by w niedalekiej przyszłości móc, podzielić się z ogółem lekarzy wynikiem doświadczeń na tem polu. Nie mogąc na tem miejscu wchodzić w szczegóły, które podałem w pracy swojej w Nowinach Lekarskich (Nr. 7. 1924), ograniczę się tu jedynie do stwierdzenia faktu, iż z wymienionej ilości szczepionych zaledwie 10 osób zachorowało na dur brzuszny pomimo przyjęcia szczepionki (przeważna część w tydzień lub dwa po zastosowaniu szczepień). Ponieważ szczepienia przeciwdurowe *per os* są bezbolesne, nie powodują żadnego odczynu ustroju, lub bardzo nieznaczne dolegliwości, powinny zwrócić na się uwagę ogółu lekarzy. Wreszcie ogólnie tylko zaznaczam, iż na 18.162 szczepionych składa się ludność 87 domów (masowe szczepienia wszystkich mieszkańców tych domów, gdzie zaszły w okresie 6 miesięcy conajmniej 2 przypadki duru) 3.519 dzieci szkół powszechnych, oraz otoczenie chorych na dur brzuszny.

V. **Kontrola sanitarna miasta** — jest to żmudna i codzienna praca lekarzy sanitarnych, zdążająca ku podniesieniu stanu higjeny miejskiej.

W roku ubiegłym Łódź podzielona została na 7 dozorów sanitarnych, obejmujących po 2 komisarjaty policyjne i od tego czasu nieustannie przez 2 godziny dziennie odbywa się kontrola sanitarna miasta.

Jest to praca mrówcza, nie dająca odrazu wyniku, jednak uprawiana systematycznie i przez dłuższy okres czasu odbija się na wyglądzie zewnętrznym danej dzielnicy miasta. Od 3 do 4 tysięcy miesięcznie oględzin sanitarnych posesji, dziedzińców, sklepów i t. p. niech świadczy o intensywności pracy w tym kierunku; od 100 do 200 protokołów policyjno-sądowych miesięcznie jest miarą uchybień sanitarnych. Bezsprzecznie kontrola sanitarna stanowi bardzo poważny czynnik przy zwalczaniu chorób zakaźnych, a duru brzusznego w szczególności.

VI. **Badania epidemjologiczne.** Niezależnie od wymienionych środków zapobiegawczych Oddział Sanitarny m. Łodzi zajmuje się sprawą epidemjologji duru. Ponieważ szerzenie się duru brzusznego przez wodę uznane jest jako najczęstszy, lecz nie jedyny sposób przenoszenia się zarazy, przeto, chcąc poznać epidemjologję duru brzusznego w Łodzi, zajęliśmy się badaniem wody studziennej. Nie będę na tem miejscu podawał szczegółowych wyników badań w tym kierunku, ograniczę się jedynie do podania planu postępowania i ogólnego określenia rezultatów. Otóż uważaliśmy, iż badanie wody studziennej powinno być poprzedzone technicznem zbadaniem studni, a więc obejrzeniem przez specjalistę technika (Wydział Budownictwa — sekcja studniarska) najbliższego otoczenia studni, cembrowiny i t. p., gdyż nie ulega wątpliwości, iż usunięcie odpowiednich

braków n. p. zabezpieczenie studni od napływu ścieków nieraz całkowicie zmienia charakter wody studziennej; przy sposobności badaliśmy odległość od dołów kloacznych, możliwości kontaktu i t. p. i w razie potrzeby posługiwaliśmy się próbą fluoresceinową. Niezależnie od oględzin technicznych studni kierowaliśmy próby wody studziennej dla zbadania pod względem chemicznym do Państwowego Zakładu Badania Żywności. Poddaliśmy zbadaniu wodę ze wszystkich studzien miejskich, wodę na dziedzińcach szkół powszechnych (75%) wreszcie wodę ze studzien tych domów, gdzie zaszło conajmniej kilka przypadków duru brzusznego. Sprawa dostarczenia dobrej wody do picia dla większych skupień ludzkich przedstawia duże trudności, wynikające nieraz z niemożności odkażenia studzien z powodu specjalnej ich konstrukcji, zamykanie zaś studzien w domach o większej ilości mieszkańców mijałoby się po części z celem i często jest praktycznie niewykonalne z powodu niemożności n. p. zarekwirowania studzien sąsiednich, ewentualnie z powodu ogromnych trudności technicznych, związanych ze sprowadzaniem z zewnątrz znacznej ilości dobrej wody do picia dla mieszkańców domów o studni zamkniętej.

Wreszcie poddawaliśmy wodę ze studzien badaniu bakterjologicznemu w Miejskiej Pracowni Bakterjologicznej; w wielu wypadkach znaleziono bakterje gnilne, a nieraz i bakterje okrężnicy.

Ogółem zbadano dotychczas 300 studzien.

Wiadomo, iż prócz wody istnieje cały szereg pokarmów, z któremi zarazek duru brzusznego może przejść do ustroju przez drogi pokarmowe; do takich należy przedewszystkiem mleko surowe i produkty mleczne. Tu przytoczę jedynie, iż kontrola jakości nabiału, dostarczanego do miasta spoczywa w rękach Państwowego Zakładu Badania Żywności, który wykazał 45% mleka zafałszowanego; energiczna walka prowadzi się przez wspomniany Urząd, który w r. 1922 skierował do sądów i władz administracyjnych 2.750 spraw.

Prócz wymienionych sposobów pośredniego udzielania się zarazka istnieje i niewątpliwie odgrywa bardzo ważną rolę droga bezpośredniego zarażenia t. j. kontakt z samym chorym ewentualnie z nosicielem. Niektórzy, jak n. p. dr. Lutrarjo twierdzą, iż epidemje duru brzusznego pochodzenia wodnego prawie, że nie występują we Włoszech, natomiast epidemje te są wywoływane przeważnie przez nosicieli zarazków i muchy.

Walka z nosicielstwem na Zachodzie jest wogóle bardzo trudna, chociaż gdzieniegdzie n. p. w Danji chorzy, którzy przebyli dur brzuszny, podlegają obowiązkowej dłuższej obserwacji urzędowej. Na gruncie łódzkim stawiamy w tym względzie dopiero pierwsze kroki, poddając badaniu w szpitalu miejskim wydaliny wszystkich chorych na dur brzuszny przed ich wypisaniem się. Jednak ujawnienie nosicielstwa nie jest jeszcze unieszkodliwieniem siewcy dla otoczenia. Dlatego też zupełnie słusznie Karwacki twierdzi, iż dopóki nie znaleziono środka, któryby mógł wyjałowić doszczętnie nosicieli zarazków żadne zabiegi zapobiegawcze nie wykreślą duru brzusznego z rzędu chorób codziennych.

VII. **Propaganda** zasad higjeny, podająca w krótkiej formie wskazówki zapobiegawcze stanowi bardzo ważny czynnik w walce z durem brzusznym. Tą bronią walczymy w Łodzi od roku i mamy wrażenie, iż odnosi swój skutek pomimo niemożności, naturalnie, ujęcia liczbowo tego zjawiska. Propaganda o ile ma być skuteczna, musi nosić dwie cechy zasadnicze:

1. powinna być stała;
2. powinna w krótkiej, a zrozumiałej, lapidarnej formie wyrażać istotę zamierzenia.

Powodując się temi względami zamiast obszernych i przeładowanych naukową treścią odezw, ograniczyliśmy się do rozszerzania krótkich t. zw. przykazań przeciwtyfusowych, mieszczących w sobie następujące zdania:

1. nie pij wody surowej,
2. nie pij mleka nieprzegotowanego,
3. nie jedz owoców nieobranych,
4. myj ręce przed jedzeniem,
5. zawiadamiaj o zachorowaniach,
6. rodzina chorego powinna być szczepiona,
7. tępcie muchy.

Przykazania te w formie małego plakatu umieszczaliśmy gęsto na murach miasta, w tramwajach, we wszystkich szkołach i w t. p. miejscach publicznych; prócz tego wyświetlaliśmy je w 4 miejscowych kinematografach, umieszczali je na każdej stronie gazety. Sądzimy, iż ta postać propagandy da więcej owoców, niż nawet odczyty, do których niechętnie ludzie się garną.

Kończąc krótki mój referat chcę podkreślić, iż tylko całokształt wymienionych sposobów walki z durem brzusznym przyczynić się może do jego opanowania, a w warunkach ściśle łódzkich tylko zaprowadzenie kanalizacji i wodociągów wydatnie zmniejszy ilość zachorowań i śmierci na dur brzuszny.

Przyjdzie może wreszcie i w Łodzi czas na to byśmy mogli, jak profesor Jorge, dyrektor Portugalskiej Służby Zdrowia, powiedzieć, iż »dur brzuszny znajduje się w okresie zaniku, i że za lat 50 stanowić będzie w krajach kulturalnych taką rzadkość patologiczną, jaką już na Zachodzie stała się ospa«.

E. SONENBERG, lekarz naczelny Szpitala Św. Aleksandra. Łódź.

O stosowaniu zasadowego azotanu bizmutu w leczeniu przymiotu[1]).

Wobec istnej powodzi rozmaitych preparatów bizmutowych, wprowadzonych w ostatnich czasach do leczenia przymiotu, może się wydać na pierwszy rzut oka zbytecznem powiększanie tej liczby nowym jeszcze przetworem, zwłaszcza że między istniejącymi jest wiele, które zasługują na miano zupełnie dobrych. Na usprawiedliwienie muszę zaznaczyć, że wówczas, kiedy zacząłem stosować preparat, o którym pragnę mówić, mieliśmy w kraju dwa tylko fabrykaty bizmutowe: cytrynian bizmutu (Gessnera), zastosowany u nas przez Dra R. Bernhardta i bizmutowian sodowo-potasowy (luatol) oraz trepol, którego sprawozdanie z Francji było niełatwe i drogie. Zarówno cytrynian bizmutu, jak i trepol oraz luatol, zkądinąd leki dobre, posiadają jednakże i ujemne strony: ich stosowanie jest bolesne (bismuth. citricum i luatol) i dają nierzadko objawy uboczne (trepol, luatol). To też przy poszukiwaniu nowego preparatu przewodnią moją myślą było znalezienie takiego, któryby posiadał właściwości lecznicze innych przetworów bizmutu i jednocześnie nie miał ich braków. Wiedząc o doświadczeniach, robionych przed czterdziestoma niespełna laty na zwierzętach przez Steinfeld'a i Meyr'a z solami bizmutowemi kwasu winnego, które to doświadczenia dowiodły, że już sam kwas winny tych związków jest w stanie wywoływać efekty trujące, przypuszczałem, że i uboczne objawy, spostrzegane przy stosowaniu trepolu i luatolu, pozostają w pewnej mierze w zależności od resztki kwasowej tych przetworów, które, jak wiadomo, są solami kwasu winnego. Przy wyborze więc związku bizmutowego postanowiłem liczyć się z tym szczegółem i baczną zwracać uwagę na anion badanego związku.

Uwagę moją zatrzymałem na jednym ze związków nieorganicznych bizmutu: na zasadowym azotanie tego metalu. Wymieniona sól, w przeciwieństwie do stosowanych dotąd, a tak złożonych połączeń organicznych, stanowi związek prosty, nieskomplikowany. Azotan bizmutu wybrałem i z tej racji, że zawiera wysoki procent metalicznego bizmutu i jest związkiem zasadowym. Wysoka zawartość metalicznego bizmutu miała — jak przypuszczałem — zapewnić lekowi większą siłę działania, a od zasadowości znów związku obiecywałem sobie mniejszą bolesność przy stosowaniu leku.

Bismuthum subnitricum (Magisterium Bismuthi) przeważnie $Bi\,O\,NO_3 + H_2O$ zawiera 74—80,5% Bi_2O_3, 14—15,6% N_2O_5. Czystego metalicznego bizmutu zawiera od 66,3% — 72,13%. Jak więc widzimy, procent czystego bizmutu jest w tym związku bardzo wysoki i, wyjąwszy cytrynian bizmutu, który zawiera 73% czystego metalu, przewyższa znacznie ilości bizmutu w innych preparatach jak: luatol (49%), bismogenol, (58—59%), chino-bizmut (Quinby) (30%).

Po bliższem obznajomieniu się ze związkami azotanu bizmutu zacząłem stosować zasadowy azotan bizmutu w szpitalu Św. Aleksandra we wrześniu 1922 r., naturalnie, zachowując największą ostrożność[2]). Obecnie stosowanie będącego w mowie przetworu ma już za sobą 22 miesiące: w szpitalu, jako preparat bizmutowy, jest stosowany prawie wyłącznie, a w praktyce prywatnej używam go dziś na równi z bizmogenolem, bismuthum jodochininum Gessnera, luatolem, preparatem Quinby'ego, muthanolem i t. d.

---

[1]) Rzecz czytana w Łódz. Oddziele Towarzystwa Dermatologicznego.

[2]) Obznajmienie się ze związkami azotanowymi bizmutu w znacznej mierze zawdzięczam Inżynierowi Doktorowi S. Niewiarskiemu, docentowi Uniwersytetu genewskiego, który obliczył również zawartość bizmutu w kilku preparatach, znajdujących się w sprzedaży dla porównawczego zestawienia z zawartością metalu w azotanie bizmutu.

Używam go w następującej postaci:

Rp.: Bismuthi subnitrici subtill. pulverisati 10,0
Novocaini nitrici 1,0
Paraffini liquid. sterilisat. . . 100,0

Z emulsji tej chory otrzymuje dwa razy tygodniowo po 1 cm^3 śródmięśniowo (czyli po 0,07 czystego bizmutu[3]).

Przyjrzyjmy się obecnie działaniu azotanu bizmutu.

Na ogólną ilość 422 chorych w szpitalu Św. Aleksandra, dotkniętych przymiotem i leczonych przetworami bizmutu w okresie czasu od września r. 1922 do sierpnia r. b. saletrzan bizmutu był stosowany u 325 osób. Pewną jednakże ilość chorych — a takich było w ciągu tego czasu 46 — poddaliśmy wyłącznemu leczeniu azotanem bizmutu. Uczyniliśmy tak dlatego, ponieważ tylko w ten sposób, przez odgradzanie chorego od wpływu innych leków, można dokładnie poznać wartość próbowanego środka. Chorzy ci poza saletrzanem bizmutu innych leków swoistych, jak: salwarsan, rtęć, jod — nie otrzymywali. Nie stosowaliśmy również u tych chorych i miejscowego leczenia. W praktyce prywatnej poddaliśmy też 6 chorych wyłącznie leczeniu omawianym środkiem. Byli to chorzy w bardzo posuniętym wieku, lub dotknięci wadą serca, albo wreszcie tacy, u których zastosowanie salwarsanu natrafiało na duże przeszkody, jak np. z powodu niewidocznych żył. Razem więc wyłącznemu leczeniu azotanem bizmutu było poddanych 52 chorych.

W tem miejscu zaznaczę, że mając do rozporządzenia duży materjał, brałem do wypróbowania wyłącznego leczenia środkiem naszym osoby z rozmaitych okresów kiły, a z pośród tych — wybierałem osoby nieleczone jeszcze oraz przypadki, gdzie odczyn surowiczy był mocno zaznaczony.

Otóż okazało się, że we wszystkich okresach choroby wpływ stosowanego przez nas środka uwidoczniał się bardzo wyraźnie i stosunkowo prędko.

Krętków bladych w owrzodzeniach pierwotnych nie znajdywaliśmy już po 1—2 zastrzyknięciach. Po 2—4 zastrzyknięciach owrzodzenia oczyszczały się, zmniejszały, a nieraz znikały zupełnie. Również i nacieczona podstawa ulegała szybkiemu wessaniu się. W jednym przypadku owrzodzenia pierwotnego na migdale wrzód zagoił się po 5 zastrzyknięciach azotanu bizmutu.

W drugim znów przypadku owrzodzenia pierwotnego na wardze górnej zagojenie nastąpiło po 6 zastrzyknięciach, a jednocześnie znikło i zniekształcenie szyji, spowodowane niezwykłem powiększeniem się gruczołów podżuchwowych. Muszę zaznaczyć, że wpływ azotanu bizmutu na powiększone gruczoły chłonne, jak w przypadku cytowanym, zaznaczał się wogóle wyraźnie, a zwłaszcza było to widoczne na gruczołach pachwinowych.

Wykwity pospolite okresu drugorzędnego (różyczka przymiotowa, wykwity wielkogrudkowe i t. d.) i zmiany na błonach śluzowych (lepierze płaskie, zapalenie gardzieli i t. d.) znikały po 3—5 zastrzyknięciach. W lepieżach już po 2—3 injekcjach nie stwierdziliśmy krętków.

Rzadsze wykwity wymagały dłuższego nieco stosowania tego leku. W 2 przypadkach osutki drobnogrudkowej wykwity znikły po 11—14 zastrzyknięciach, w 5 przypadkach brudźca — po 11—16 zastrzyknięciach, w jednym przypadku brudźca, powikłanego zapaleniem rogówki, objawy na skórze i rogówce znikły po 17 injekcjach Magist. Bismuthi. Zauważyć należy, że w tym przypadku rogówka nie była leczona miejscowo. Rozległe kilaki skórne goiły się po 10—16 zastrzyknięciach.

W jednym przypadku wiądu rdzenia nastąpiło po 20 injekcjach saletrzanu bizmutu znaczne zmniejszenie się bólów opasujących i chory zaczął chodzić krokiem pewniejszym.

Niezależnie od notowania przebiegu klinicznego i osiągniętych efektów notowaliśmy po ukończeniu kuracji zmiany odczynu serologicznego. Wyniki tych poszukiwań podamy w innem miejscu, tu zaznaczymy jedynie, że wpływ naszego przetworu na objawy kliniczne i na odczyn Wassermann'a przejawiał się niejednakowo. Objawy kliniczne — jak to widzieliśmy wyżej — znikały po stosowaniu Magist. Bismuthi zawsze i przeważnie znikały szybko. Tego o wpływie azotanu bizmutu na odczyn surowiczy powiedzieć nie można. Mieliśmy przypadki, w których zaraz po ukończeniu kuracji, lub po upływie kilku tygodni po ukończonej kuracji, odczyn ulegał zupełnemu lub znacznemu przeistoczeniu, a więc z wybitnie dodatniego stawał się ujemnym, albo słabo dodatnim, ale mamy też przypadki, kiedy, po ukończonej pierwszej kuracji, odczyn nie ulegał żadnej zmianie: te same cztery krzyżyki, odnotowane przed rozpoczęciem kuracji azotanem bizmutu spostrzegaliśmy i po ukończonej kuracji. Muszę jednak zaznaczyć, że zupełnie podobne zjawiska spostrzegaliśmy nietylko przy stosowaniu naszego preparatu: takie same wyniki otrzymywaliśmy i przy stosowaniu innych preparatów bizmutu, jak: cytrynianu bizmutu, bismogenolu, chino-bizmutu (Quinby), jodobismutho-chinini Gessnera, luatolu i t. d.

Z powyższego wynika, że wpływ Mag. Bi., jak i wogóle wielu innych preparatów bizmutu na objawy kliniczne, jest po zastosowaniu już pierwszej kuracji zawsze wyraźny i efektowny, wpływ natomiast na odczyn surowicy jest nie zawsze wyraźny i nie zawsze przejawia się prędko.

Przejdźmy obecnie do kwestji innej — do kwestji trwałości, osiągniętych przez Mag. Bi. wyników.

Z liczby 52 osób, u których stosowaliśmy wyłącznie azotan bizmutu, miałem okazję z racji potrzeby powtórzenia kuracji zbadać dokładnie 32 osoby, z tych 26 chorych szpitalnych i 6 osób z praktyki prywatnej. Otóż u chorych tych, pomimo że od ukończenia kuracji upłynęło już 3—6 miesięcy, spostrzegliśmy recydywę cierpienia w jednym tylko przypadku. Badana przed rozpoczęciem drugiej kuracji krew na odczyn Wassermann'a wykazała u większości chorych tę samą, raz już osiągniętą zmianę, u pewnej jednak części chorych następowało nieznaczne przesunięcie w kierunku odczynu dodatniego.

Z powyższej kategorji chorych, u których stosowaliśmy przy drugiej kuracji również wyłącznie tylko azotan bizmutu, przystąpiło do trzeciej kuracji osób 18, do czwartej — ośm osób. W ciągu całego tego czasu u chorych nawrotów cierpienia nie było. Co się tyczy wpływu leczenia na odczyn surowiczy — w większości przypadków stwierdzono w dalszym ciągu wpływ uzupełniający Mag. Bi. lub tendencją do utrzymania osiągniętych wyników. W pewnej ilości przypadków spostrzegano zwrot w kierunku odczynu dodatniego.

Przypadek recydywy, o którym wyżej wspomniałem, dotyczy kilkunastoletniego dziewczęcia, dotkniętego przymiotem dziedzicznym, u którego objawy choroby wystąpiły w postaci złośliwego zapalenia rogówki i tęczówki. Powikłanie to dosyć długo nie ustępowało pod wpływem Mag. Bi. Trzeba było aż 22 zastrzyknięć tego leku, zanim się udało cierpienie zlikwidować, lecz, niestety, już po trzech miesiącach zapalenie rogówki, jakem to już wspomniał, wystąpiło na nowo, a odczyn surowiczy był w dalszym ciągu wybitnie dodatni (W++++). Cytowany przypadek był wogóle niezwykle złośliwy, czego dowodem było, że po przeprowadzonej następnej kuracji, kiedy zastosowałem umyślnie już inny preparat bizmutu i w dodatku w kombinacji z salvarsanem, wynik był również nie lepszy: nie upłynęły trzy miesiące od ukończenia kuracji i usunięcia sprawy na rogówce — a już nastąpiło nowe zaognienie ze strony rogówki i tęczówki. Wassermann w dalszym ciągu wybitnie dodatni.

Widzimy więc, że z liczby 52 chorych, u których zastosowano wyłącznie azotan bizmutu, w jednym tylko przypadku stwierdzono recydywę, z liczby zaś 18 chorych, obserwowanych w ciągu roku i 8 chorych, obserwowanych w ciągu $1^1/_2$ roku — nawrotów wcale nie spostrzegaliśmy. Cyfry te są wymowne i świadczą aż nadto wyraźnie o trwałości wywoływanych przez lek nasz efektów. Takie same zjawisko obserwowałem i przy stosowaniu innych preparatów bizmutu: nawroty przy bizmucie są zjawiskiem nader rzadkiem. Jakże inaczej było jeszcze nie tak dawno, w dobie stosowania rtęci!.. Żywo mam jeszcze w pamięci pacjentów, którzy po dopiero

[3]) W tem miejscu zauważę, że dokonane łaskawie przez Prof. Dra F. Venuleta w miejskiej pracowni bakterjologicznej badanie próbnej porcji emulsji azotanu bizmutu z apteki miejskiej stwierdziło, że była ona zupełnie jałowa.

co ukończonej kuracji wracali do nas z lepieżami w ustach, uszkodzeniami w gardzieli i t. d.

Pozostaje obecnie pytanie: czy będący w mowie środek jest nieszkodliwy? Dotychczasowe nasze doświadczenie przemawia zatem, że Mag. Bi., stosowany w postaci i dawkach, które podaliśmy wyżej, jest nieszkodliwy.

Preparat nasz był wypróbowany na dużym materjale. Oprócz 52 chorych, o których wyżej była mowa i u których stosowano azotan bizmutu wyłącznie, leczyliśmy w ciągu 22 miesięcy w samym tylko szpitalu środkiem tym w kombinacji z innymi lekami (rtęć, neosalwarsan, jod) 279 chorych, czyli że saletrzan bizmutu był w ciągu wymienionego czasu stosowany u 331 chorych, co stanowi pokaźną liczbę. W ciągu całego tego czasu nie przypominam sobie ani jednego przypadku, kiedyby zaszła potrzeba przerwania leczenia: oprócz rąbka bizmutowego na dziąsłach u większości chorych i przemijającego, nieznacznego pojawiania się białka w moczu u pewnej tylko liczby chorych, nie spostrzegaliśmy żadnych poważniejszych objawów ubocznych, zarówno ogólnych, jak i miejscowych in loco injectionis. Były nawet zdarzenia, że uciekaliśmy się do stosowania Mag. Bi. u chorych, którzy nie znosili innych preparatów bizmutowych. Miało to miejsce dwukrotnie. W jednym przypadku u chorego po zastrzyknięciu luatolu wystąpiły po kilkunastu sekundach objawy podobne do wstrząsu azotynowego i to dwa razy z rzędu t. j. po każdym zastrzyknięciu luatolu. Gdy wypadło zrobić injekcję po raz trzeci, zastosowałem azotan bizmutu. To zastrzyknięcie, jak i następne przeszły już spokojnie. W drugim znów przypadku — w praktyce prywatnej — po dwóch zastrzyknięciach trepolu nastąpił obrzęk skóry owłosionej części głowy, powiek, czoła, twarzy i szyji. Kiedy po 8—10 dniach obrzęk znikł, zastosowałem znów trepol w mniejszej ilości: nastąpił nowy obrzęk skóry w tych samych miejscach i w silniejszym stopniu. Kiedy i ten obrzęk znikł, zastosowałem już azotan bizmutu i zastrzyknięcie to, jak i następne przeszły zupełnie bezkarnie. Trudno, naturalnie, z dwóch tych przypadków wyprowadzać wnioski, niema bowiem pewności, czy również spokojnie nie przeszłyby zastrzykiwania luatolu i trepolu, gdybyśmy ich nie przerwali, lecz stosowali w dalszym ciągu.

Ze wszystkiego, cośmy powyżej powiedzieli wynika, że:

1) Zasadowy azotan bizmutu nie ustępuje innym przetworom bizmutu: działanie jego jest skuteczne, efektowne i, jak się zdaje, trwałe;

2) Azotan bizmutu w postaci i w dawkach wyżej podanych jest nieszkodliwy i przez chorych dobrze znoszony;

3) Będący w mowie lek może być przygotowany w każdej aptece, a więc uniezależnia lekarza od potrzeby nabywania gotowych, drogich i nie zawsze znajdujących się na składzie wyrobów fabrycznych zarówno zagranicznych, jak i krajowych;

4) Stosowanie tego preparatu w większych rozmiarach, a mam na myśli szpitale, daje możność robienia dużych oszczędności.

Dr. L. SZYFMAN. Łódź.

Insulina w praktyce.

(Z Oddziału wewnętrznego szpitala fundacji Poznańskich).

I.

Insulina została wyodrębniona z trzustki w r. 1920 przez Bantinga i Besta. Zastosowano ją po raz pierwszy w roku 1922 w celach leczniczych u chorego człowieka. W literaturze wszechświatowej istnieje już nader bogata kazuistyka przypadków cukrzycy, leczonych insuliną*). Mechanizm działania insuliny nie jest wprawdzie dotąd dokładnie wyjaśniony; pewnem jest jednak, że insulina jest tym hormonem, którego brak wywołuje cukrzycę; że wprowadzona podskórnie lub dożylnie do chorego ustroju usuwa, wzgl. zmniejsza natężenie wszystkich objawów cukrzycy, a mianowicie: nadmiar cukru we krwi, cukromocz, kwasicę zarówno jak i znane dolegliwości podmiotowe. Dzięki tym własnościom przy braku działania toksycznego insulina szybko zyskała prawo obywatelstwa w lecznictwie. Ogólne zasady jej praktycznego zastosowania są już mniej więcej ustalone, i każdy lekarz praktyk znać je winien, ponieważ szybkie i właściwe zastosowanie tego leku w niektórych przypadkach (śpiączka) odpowiada indicatione vitali. Celem tego artykułu jest rozpatrzenie li tylko zagadnień praktycznych, związanych ze stosowaniem insuliny, — zgodnie z wynikami innych i doświadczeniem własnem (kilkanaście przypadków szpitalnych i z praktyki pozaszpitalnej).

*) W literaturze polskiej ogłoszono na ten temat dotąd niewiele prac oryginalnych i streszczeń zbiorowych.

Wskazania i przeciwskazania

Bezwzględne wskazanie do zastosowania insuliny stanowią:

1) śpiączka cukrzycowa i stany przedśpiączkowe; 2) przygotowanie chorego na cukrzycę do zabiegu operacyjnego; 3) powikłanie cukrzycy przez jakieś zakażenie, np. grypę, posocznicę, czyrakowatość; 4) przypadki ciężkiej cukrzycy, połączonej z kwasicą i silnem wychudzeniem zwłaszcza u osobników młodych.

Co się tyczy stosowania insuliny w przypadkach lżejszych, to jedni uważają to za zbędne, drudzy natomiast, podają, że właśnie w lekkich przypadkach wcześnie zastosowana insulina, oszczędzając schorzałe wysepki Langerhansa, może się przyczynić do trwałej poprawy i nawet do zupełnego wyleczenia sprawy chorobowej.

Stosować insulinę należy jedynie przy ilości cukru we krwi, przewyższającej 0,1%. Jest więc rzeczą niezbędną w przypadkach cukrzycy lżejszej przed zastosowaniem insuliny określenie ilości cukru we krwi; w przypadkach zaś cięższych, połączonych z wybitnym cukromoczem i obecnością acetonu w moczu, kiedy zawsze istnieje współcześnie nadmiar cukru we krwi, badanie krwi na cukier jest b. pożądane, ale niekonieczne.

Ze stanów chorobowych współistniejących lub wskazujących cukrzycę ma być niewydolność mięśnia sercowego przeciwskazaniem do stosowania insuliny: Sigon spostrzegał w jednym takim przypadku śmierć wkrótce po zastrzykiwaniu insuliny. Blum i Schwal przypisują insulinie ujemny wpływ na przebieg gruźlicy płucnej, wobec czego uważają stosowanie insuliny przy gruźlicy za przeciwskazane. Z poglądem tym nie wszyscy się jednak zgadzają. W jednym naszym szpitalnym przypadku, dotyczącym chłopca 18 letniego z rozpoznaniem: *Diabetes mellitus gravis. Phtisis fibrosa,* insulina szybko usunęła kwasicę i cukromocz, pobudziła natomiast nieczynne ognisko gruźlicze, co w kilka tygodni doprowadziło do zgonu. Czy było to jednak *propter hoc,* czy tylko *post hoc* — trudno orzec.

Przeciwskazaniem do stosowania insuliny mają też być obrzęki, ponieważ insulina jako taka powoduje czasem znaczne zatrzymanie wody w ustroju — zatrzymywanie dochodzi do 3—4 kg. w ciągu doby. Obawa przed insuliną jest tu przesadzona, należy tylko zastosować współcześnie djetę bezsolną i podawać jednocześnie z insuliną środki moczopędne. Brückner, naprz., otrzymał wynik pomyślny w przypadku ciężkiej cukrzycy, połączonej z ogromnemi obrzękami (*anasarca*), stosując insulinę jednocześnie z novasurolem; ten ostatni działa nie tylko moczopędnie, ale też zmniejsza cukromocz. W jednym z naszych przypadków szpitalnych ciężkiej cukrzycy, połączonej z kwasicą i obrzękami, otrzymaliśmy dobry wynik, stosując jednocześnie insulinę, z diuretyną przy djecie bezsolnej.

II. Praktyka.

1) Śpiączka i stany przedśpiączkowe

Największe trjumfy święci insulina w początkowych okresach śpiączki i stanach przedśpiączkowych, a więc przy objawach: senności, wymiotach, przyśpieszeniu tętna, zwolnieniu oddechów etc. Konieczne jest w takich razach stosowanie w dawkach wielkich insuliny. Allen w każdym przypadku śpiączki zastrzykuje niezwłocznie 25 jednostek insuliny dożylnie i jednocześnie 25—50 jednostek podskórnie. Następnie stosuje co 1—3 godziny podskórnie po 25—50 jednostek insuliny, póki chory nie odzyska przytomności. Największa dawka dobowa, zastosowana przez Allena, wyniosła 485 je-

dnostek. Dopóki trwa śpiączka stosuje się jednocześnie z insuliną dawki wielkie (od 100 do 300 gr. dziennie) cukru w postaci zastrzykiwań podskórnych lub jako lawatywy kroplowe z 10% glukozy, a to w celu uniknięcia hypoglykaemji i przyśpieszenia spalania nagromadzonych we krwi ciał ketonowych. Falta jednak uważa podawanie cukru za zbędne ze względu na znaczną w takich razach hyperglykaemję, a więc obecność w organiźmie dużego zapasu cukru. W razie osłabienia akcji serca stosujemy środki pobudzające i nasercowe. Rozbieżne są zdania o stosowaniu zasad (sody) przy leczeniu insuliną śpiączki. Gdy jedni badacze nie radzą stosować alkalji, by uniknąć nadmiernej alkalizacji krwi, inni, a ci są w większości, wypowiadają się za stosowaniem ale tylko w niewielkich dawkach, mianowicie: po 5 gr. na raz i nie więcej niż po 40 do 50 gr. na dobę. — Leczenie takie daje b. dobre wyniki, ale niestety tylko w razie wczesnego zastosowania; o ile natomiast śpiączka trwa już 1—2 dni, to rzadko udaje się uratować chorego. W stanach zaś przedśpiączkowych insulina działa zbawiennie, usuwając w krótkim czasie objawy groźne w postaci senności, apatji, ogólnej niemocy. Jeden z naszych przypadków szpitalnych ilustruje to działanie.

Chory St., l. 18, od roku choruje na cukrzycę. Stan odżywienia opłakany, osłabienie krańcowe, zawartość cukru we krwi 0,27%, bilans wodanów węgla ujemny — 61 (zawartość wodanów węgla w pokarmie dobowym 80 gr. a dobowa ilość cukru w moczu 141 gr.) aceton w moczu +. W kilka dni po przybyciu do szpitala chory wpadł w stan apatji: leżał zupełnie senny, niechętnie i z wysiłkiem odpowiadał na pytania, nie mógł nie tylko usiąść, ale wprost poruszyć członkami. Zastosowano insulinę 2×20 jednostek (większych dawek ze względu na wysoką wówczas cenę środka zastosować nie mogliśmy). Już następnego dnia nastąpiła wybitna poprawa: chory był żwawszy, sam siadał na łóżku. Po trzech dniach stosowania insuliny po 40 jednostek dziennie chory już chodził po sali; w moczu — zaledwie ślady acetonu; ilość cukru we krwi spadła do 0,11%, a bilans węglowodanowy był już dodatni + 42.

2) Insulina przed zabiegami operacyjnemi i przy infekcji.

Każdy zabieg operacyjny, zwłaszcza wymagający uśpienia może spowodować u chorego na cukrzycę nagły wybuch śpiączki. Insulina usuwa to niebezpieczeństwo i umożliwia wykonywanie natychmiastowe zabiegów operacyjnych. Systematyczne zastrzykiwanie insuliny przy odpowiedniej djecie w okresie pooperacyjnym wpływa dodatnio na gojenie się rany operacyjnej. Oto dwa przykłady z naszej praktyki szpitalnej.

Chory Al. R., l. 40, budowy prawidłowej, odżywienia dobrego. Od roku choruje na cukrzycę o przebiegu łagodnym: nieznaczny cukromocz bez acetonurji. Przybył do szpitala z powodu przewlekłego zapalenia ucha środkowego, powikłanego przez zapalenie wyrostka sutkowego. Ze względu na szybkie pogorszenie się sprawy miejscowej konieczne było bezzwłoczne wykonanie zabiegu operacyjnego, Dnia 8. IV. br. zrana na czczo cukru we krwi 0,135%. Zastrzyknięto 10 jednostek insuliny. W moczu w ciągu tej doby cukru — 7,2 gr. acetonu —; bilans węglowodanowy + 74. 9 go chory otrzymał znów 10 jednostek, a 10-go — 20 jednostek insuliny z następującym wynikiem: w moczu zaledwie ślady cukru; bilans wodanów węgla wzrósł do + 110; aceton —. 11-go wykonano w uśpieniu eterowem operację — trepanationem proces. mastoidei, przyczem stwierdzono b. daleko posunięte zniszczenie kości. W godzinę przed operacją choremu wstrzyknięto 20 jednostek insuliny i tegoż dnia po południu jeszcze 10 jednostek. W okresie pooperacyjnym choremu wstrzykiwano codziennie w ciągu pięciu tygodni od 20 do 40 jednostek dziennie; bilans węglowodanowy wahał się między + 145 a + 185; cukru w moczu — zazwyczaj ślady, aceton —; rana operacyjna szybko się wypełniała żywą ziarniną. Dnia 18. V. chory został wypisany w stanie b. dobrym z zupełnie już prawie zagojoną raną celem dalszego ambulatoryjnego leczenia. W przypadku tym wykonanie tak poważnego zabiegu u chorego na cukrzycę z tak pomyślnym wynikiem mamy bezwzględnie do zawdzięczenia insulinie.

Przypadek inny dotyczy 50-letniej kobiety L., u której natychmiast po przybyciu do szpitala musiano dokonać operacji z powodu przepukliny uwięzgniętej. Następnego dnia wykryto w moczu chorej cukier. Chora przedtem o swej chorobie (cukrzycy) nie wiedziała. Zastosowano insulinę początkowo 10, a w następnych dniach po 20 jednostek dziennie. Po ośmiu dniach rana operacyjna była zagojona per primam. W moczu cukru — minimalne ślady, aceton —, cukru we krwi — 0,12% (na początku kuracji było 0,15%).

Choroby zakaźne wywołują u chorych na cukrzycę w wielu przypadkach śpiączkę; z tego względu wskazane jest stosowanie u chorych na cukrzycę z chwilą wystąpienia u nich choroby zakaźnej insuliny w dużych dawkach po 40 do 100 jednostek dziennie przy jednoczesnem podawaniu dużych ilości wodanów węgla (do 200 gr. dziennie).

Insulina wpływa dodatnio na przebieg zakażeń miejscowych, jak czyraki, ropnie etc., i na wszelkie powikłania zależne od nadmiaru cukru we krwi: swiąd, nerwoból, zapalenie żołędzi i t. p.

III) Insulina w przypadkach cukrzycy średniego natężenia.

Są to przypadki w praktyce najczęstsze; tych leczenie jest właściwie bardziej złożone. Stosowanie insuliny ma tu na celu z jednej stony dostarczenie organizmowi niedoboru hormonu *(terapia per substitutionem)*, z drugiej zaś — oszczędzanie schorzałej trzustki *(Schonungstheraphie)*. Konieczne jest naturalnie równoczesne stosowanie djety, oszczędzającej trzustkę. Ogólnie stosowane obecnie zasady leczenia djetetycznego cukrzycy zachowują całą swą moc i przy kuracji insulinowej, a mianowicie: należy unikać przekarmiania wogóle, wystrzegać się nadmiernych ilości białka, zwłaszcza zwierzęcego; nie podawać jednocześnie dużych ilości białka i wodanów węgla; ogólna ilość pokarmu u osób dobrze odżywionych winna być ograniczona do tego minimum ciepłostek, przy którym chory zachowuje zadowalające samopoczucie i zdolność do pracy. Natomiast u ludzi wychudłych zwłaszcza u ludzi młodych i dzieci, musimy dążyć do tego, by ilość wprowadzonych ciepłostek przekraczała zapotrzebowanie organizmu.

W praktyce przeprowadzenie kuracji insulinowo-djetetycznej przedstawia się jak następuje

Wyznaczamy choremu djetę, opartą na obliczeniach szkoły z Toronto, mianowicie: 30 ciepłostek na kilo wagi; białka 0,75—1 gr., tłuszczu 2—2,5 gr. na kilo wagi; resztę ciepłostek wprowadzamy w postaci wodanów węgla. W szpitalu pożywienie, odpowiadające tym wymaganiom, składa się z 2—3 szklanek mleka, 3—4 jaj, 100 gr. mięsa, 500 gr. kapusty, 150—200 gr. kartofli, 75 do 100 gr. masła. Na takiej djecie pozostawiamy chorego 2—3 dni. O ile przytem trwa dalej cukromocz, a tem bardziej acetonurja, przystępujemy do stosowania insuliny, określając w każdym przypadku ilość cukru we krwi. Dawkę dobową insuliny obliczamy, dzieląc zwykle ilość wydzielanego przez dobę cukru przez 3 lub 4; wychodzimy przytem z założenia, że jedna kliniczna jednostka insuliny pozwala ustrojowi djabetyka na spożycie 2 do 6 gramów cukru; liczby te ulegają wahaniom nie tylko u różnych chorych zależnie od ciężkości przypadku, ale nawet u tego samego chorego. Dawkę dobową dzielimy na 2—3 części, zastrzykując każdą z nich w pół godziny przed spożyciem pokarmu; systematyczne badanie moczu conajmniej dwa razy na dobę jest najlepszym sprawdzianem, wskazującym o której porze dnia potrzebne są największe dawki insuliny. Ponieważ z góry nie wiemy, jak ustrój zniesie insulinę — spostrzegano objawy hypoglikaemji już po jednej jednostce insuliny — rozpoczynamy zazwyczaj od dawek mniejszych — dwa razy dziennie po 5—10 jednostek powiększając w razie potrzeby codzienie dawkę o kilka do kilkunastu jednostek. W ten sposób udaje nam się zazwyczaj w kilka dni usunąć zupełnie lub prawie zupełnie aceton i cukier z moczu. Potem albo próbujemy stopniowo zmniejszyć dawkę insuliny przy tejże djecie, albo też, o ile dotychczasowa djeta nie była wystarczająca, próbujemy powiększyć ilość wodanów węgla lub białkanów bez zwiększenia

dawki insuliny. W razie wzrostu cukromoczu lub kwasicy znów powiększamy dawkę insuliny. Zarówno w praktyce szpitalnej jak i prywatnej przekonaliśmy się, że po odcukrzeniu chorego można go w tym stanie utrzymać mniejszemi dawkami insuliny. Stąd wolno wysnuć wniosek, że w przypadkach lekkich, a może nawet i średniej ciężkości, insulina działa nie tylko zastępczo ale i przyczynowo dając wypoczynek wysepkom Langerhansa, powiększa ich następną wydolność, co się ujawnia we wzmożeniu tolerancji na cukier. W dwóch z naszych przypadków, w których w celu odcukrzenia chorego stosowaliśmy po 40 jednostek insuliny dziennie, udało się bez zmiany djety utrzymać ten stan, podając jedynie po 20 jednostek dziennie.

Dawkowanie insuliny u dzieci opiera się na tych samych zasadach. Dzieci znoszą insulinę b. dobrze; zalecana jest większa ostrożność w dawkowaniu tylko dlatego, że u dzieci łatwiej przeoczyć pierwsze objawy przedawkowania.

Na pytanie jak długo należy stosować insulinę, odpowiedzieć nie podobna. Cnabanier podaje, że należy zastrzykiwać insulinę po odcukrzeniu chorego conajmniej jeszcze w ciągu 15 dni. W ciężkich przypadkach cukrzycy należy insulinę stosować stale, zwłaszcza jeśli chodzi o chorych młodych i dzieci, ponieważ zależy wtedy na forsownem odżywianiu. W tych właśnie przypadkach ciężkiej cukrzycy u dzieci stałe podawanie insuliny daje nam możność utrzymania przy życiu istot, które dawniej skazane były bezwzględnie na śmierć. Jeden taki przypadek mamy od roku w obserwacji.

M. Żm., dziewczynka l. 11, pochodzi z rodziny zdrowej. W listopadzie roku 1923 zapadła na szkarlatynę. W okresie zdrowienia stwierdzono w moczu obecność cukru i acetonu; cukru we krwi było wówczas 0,15%, leczenie djetetyczne nie odnosiło skutku; stan ogólny chorej stale się pogarszał. Wówczas, dnia 10 stycznia 1923 zastosowaliśmy insulinę początkowo dwa razy dziennie po 5, następnie po 10, wreszcie po 20 jednostek. Acetonurja po kilku dniach ustąpiła, cukru pozostawały minimalne ślady; bilans węglowodanowy w czasie od 10. I. do 18. I. podniósł się od +45 do +122.

Dziewczynka ta do dnia dzisiejszego otrzymuje codziennie po 20 jednostek insuliny raz dziennie przed obiadem; w ten właśnie sposób podawana insulina działa u niej skuteczniej, niż dwukrotne zastrzykiwanie po 10 jednostek. Dziecko dobrze się czuje, rozwija się fizycznie, jest pełne życia. W przypadku tym okazało się niezbędne stałe stosowanie insuliny, ponieważ próby odstawienia leku pociągały za sobą szybko pogorszenie. Nie ulega wątpliwości, że insulina uratowała życie chorej.

Insulina działa nagół znacznie szybciej i skuteczniej u ludzi młodych i dzieci, niż u ludzi starszych. Zdaniem Falty przypadki cukrzycy, przebiegające z hyperthyreosis i hypertonią, są oporne na działanie insuliny. Może od hypertonji właśnie zależy słabsze działanie insuliny u osób starszych; tem się też da tłumaczyć słabe działanie insuliny w przypadkach zgorzeli u djabetyków (Strauss).

W jednym z przypadków szpitalnych ciężkiej cukrzycy u 54 letniego mężczyzny leczenie insuliną usunęło kwasicę i cukromocz, ale sprawa zgorzelinowa kończyny dolnej nieustannie posuwała się naprzód.

Co się tyczy powikłań podczas stosowania insuliny, to należy w pierwszym rzędzie pamiętać o t. zw. «wstrząsie hypoglikemicznym«, występującym w ½—2 godziny po zastrzyknięciu — w razie przedawkowania, a co za tem idzie nadmiernego obniżenia zawartości cukru we krwi (poniżej 0,1%). Początkowo, w razie obniżenia cukru we krwi (do 0,07%) chory doznaje ogólnego niepokoju, uczucia głodu, strachu, osłabienia; później występuje wybitna bladość, pocenie się, przyśpieszenie tętna. Objawy te łatwo usunąć, podając choremu nieznaczną choćby ilość cukru w postaci np. soku pomarańczowego lub słodkiej herbaty. Jeśli nie przedsięweźmiemy żadnych środków zaradczych, to mogą wystąpić objawy groźne, jak afazja, bredzenie, zapaść. W tym okresie można uratować chorego, zastrzykując mu dożylnie 10%, lub podskórnie 5% glukozę w ilości 100 cm³; jednocześnie 1 cm³ adrenaliny. U dzieci w tych przypadkach najbardziej charakterystycznym objawem jest wybitne przyśpieszenie tętna a u chorych nieprzytomnych (śpiączka) — nagły i wybitny spadek ciśnienia krwi.

«Wstrząs hypoglikemiczny« zdarza się częściej u ludzi wygłodzonych, o upośledzonem odżywieniu, dotkniętych od dłuższego czasu biegunką, a to prawdopodobnie wskutek zmniejszonego u tych chorych zapasu glykogenu w wątrobie. Dlatego też w takich przypadkach konieczna jest szczególna ostrożność w dawkowaniu i pożądane jest określenie cukru we krwi.

Celem uniknięcia hypoglikemji w przypadkach, kiedy nie mamy możności systematycznego badania krwi na cukier, należy w ten sposób regulować dawkowanie insuliny, by w moczu pozostawały jeszcze stale przynajmniej ślady cukru. U dzieci radzą stosować profilaktycznie Calcium lacticum (3 razy dziennie po 3 gr.) a to wychodząc z założenia, że wstrząs poinsulinowy zależy nie tylko od hypoglykemji ale od bezpośredniego toksycznego wpływu insuliny na układ nerwowy.

Z innych powikłań leczenia insuliną spostrzegano haematurję i wybroczyny krwawe do narządów wewnętrznych. Czasami, zwłaszcza u osób nerwowych, występuje po zastrzykiwaniach insuliny miejscowe podrażnienie w postaci rumienia, pokrzywki. Są to objawy anafilaktyczne, zależne prawdopodobnie od obecności albumoz w danym przetworze insuliny. Zmiana przetworu na właściwszy usuwa to drobne powikłanie. Ostrzegają też przed nagłem przerwaniem stosowania insuliny, co może wywołać szybkie pogorszenie sprawy chorobowej, nawet śpiączkę cukrzycową.

Ujemną stroną insuliny stanowi konieczność podawania jej wyłącznie w postaci zastrzykiwań podskórnych wzgl. dożylnych, co w przypadkach ciężkich, wymagających właściwie stałego stosowania insuliny, jest b. uciążliwe dla chorych: inne sposoby podawania, jak doustny lub perlingualne, nie dały dotąd zadawalających wyników; czynione są jednak stale w tym kierunku próby, które, miejmy nadzieję, zostaną w niedalekiej może przyszłości uwieńczone powodzeniem.

Na zakończenie stwierdzić należy, że odkrycie insuliny stanowi ogromny postęp w leczeniu cukrzycy; wprawdzie w lwiej części przypadków insulina nie leczy cukrzycy, a działa tylko zastępczo, ale dzięki insulinie rokowanie quo ad vitam we wszystkich przypadkach stało się lepszem (Staub).

Dr. A. S. TENENBAUM. Łódź.

56 przypadków odmy sztucznej.

Dane statystyczne o wynikach leczenia odmą sztuczną w piśmiennictwie polskiem są niezbyt liczne; ostatnia większa statystyka Sterlinga i Dłuskiego jest z roku 1916 i obejmuje 55 przypadków Sterlinga i 32 przypadki Dłuskiego.

Przypadki omawiane przezemnie, dotyczą osób, leczonych w latach 1921—1924; posługiwałem się klasyfikacją Sterlinga, która ułatwi porównanie ze statystyką powyższych autorów.

Wszystkie przypadki z wyjątkiem jednego (Nr. 38), leczonego w domu, leczone były w szpitalu fundacji Poznańskich, na oddziele dra Sterlinga.

Przy ocenie wyników brano pod uwagę płeć chorego, wiek, wyznanie, zajęcie, rozpoznanie przed założeniem odmy, dane dotyczące ciepłoty, obecność laseczników Koch'a, parcia ościennego krwi, ilość tętna, odczyn Biernackiego, wagę, ilość plwociny przed założeniem odmy, oraz przy wypisaniu ze szpitala względnie przy końcu leczenia; brano również pod uwagę rodzaj wytworzonej odmy, ciśnienie wewnętrzne opłucnowe początkowe i końcowe, ilość insuflacji, ilość średnio wprowadzonego powietrza, czas leczenia, powikłania.

Wynik ostateczny leczenia oceniam (podobnie jak Sterling) liczbowo przez I, II; III; IV; V, przyczem I oznacza wynik dobry, wyleczenie kliniczne lub bardzo znaczną poprawę; II — wynik względnie dobry, zatrzymanie się szerzenia sprawy chorobowej; III — poprawa przejściowa, nie-

znaczna; zatrzymanie się sprawy chorobowej na krótki przeciąg czasu; IV — brak wyniku dobrego; brak zatrzymania się sprawy chorobowej; V — zły wynik; zgon. Poza wynikiem trwałym zwracałem uwagę na wynik bezpośredni na zasadzie zachowania się obecności laseczników Koch'a, ciepłoty, parcia ościennego krwi, odczynu Biernackiego, wagi, plwociny, samopoczucia chorego.

We wszystkich przypadkach posługiwałem się metodą Forlanini'ego, w 10 przypadkach przed wkłuwaniem igły — nacinałem bisturem skórę na przestrzeni 0,5—1 cm; znieczulałem zawsze nowokainą, w 5 przypadkach zaledwie chorzy otrzymywali przed zabiegiem zastrzyk 0,005 morfiny. Technicznych trudności przy założeniu odmy nie mieliśmy; we wszystkich przypadkach odmę z łatwością założyliśmy. Jako gaz — służyło nam zawsze powietrze atmosferyczne.

Tablica Nr. 1.

1—5	10—15	15—20	20—30	30—40	40—45
1 (1,8%)	3 (5,3%)	17 (392%)	26 (46,8%)	6 (10,6%)	3 (5,3)

77%

Na tablicy Nr. 1 widzimy dane, dotyczące wieku chorych. Najmłodszy chory miał lat 5, najstarszy 45 lat, między 15 a 30 rokiem było 43 chorych, czyli 77% wszystkich chorych; między 30 i 40 rokiem było 6 chorych, wreszcie między 40 i 45 rokiem 3 chorych.

Chrześcijan było 33 (59,3%); żydów 23 (40,7%); mężczyzn 29 (51,4%), kobiet 27 (48,6%); mężczyzn chrześcijan 16 (28,8%), mężczyzn żydów 13 (23,1%); chrześcijanek 17 (30,2%); żydówek 10 (17,8%).

Podług zawodów było robotników i robotnic fabrycznych 20 (35,6%); biuralistów 10 (17,8%); studentów i uczniów 11 (19,6%); lekarz jeden (1,78%); pielęgniarek 2 (3,5%), rolników 4 (7,1%); kupców, i innych 8 (14,5%).

Wskazaniem do stosowania odmy była w 51 przypadkach gruźlica płuc, w 2 przypadkach ropień płuca, w 1 przypadku rozstrzenie oskrzeli, w 1 ropne zapalenie opłucnej i w 1 zapalenie opłucnej surowicze. We wszystkich tych 5 przypadkach poza wspomnianemi cierpieniami istniała również gruźlica płuc.

Tablica Nr. 3.

Rodzaj wyniku	Sterling	Dłuski	Moje
I	23%	33%	12,74%
II	27%	33%	34%
III	12%	7%	25,48%
IV	14%	7%	3,64%
V	22%	20%	23,58%

Na tablicy Nr. 3 przedstawiony jest wynik trwały leczenia wszystkich przypadków, po wykluczeniu z ich liczby przypadku Nr. 21, ponieważ w danym przypadku założona została przez nas odma i chory po jednodniowym pobycie w szpitalu został wypisany do miasta K., dla dalszych insuflacji.

Widzimy na tablicy Nr. 2, że najodpowiedniejsze do leczenia odmą sztuczną są przypadki Phthis. pulmonum declarata fibro caseosa progrediens chronica. Z 78% wyników dobrych; drugie miejsce zajmują przypadki Phthis. pulmon. declar. fibr. caseos. progred. acuta z 75% dobrych wyników;

Tablica Nr. 2.

Rozpoznanie przed odmą	Ilość przypadk.	I	II	III	IV	V
Phthis. pulmon. declar. fibr. caseos. progred. chron.	14	2 (14,2%)	9 (63,9%)	3 (21,9%)		
Phthis. pulmon. declar. fibr. cas. progr. acut.	12	3 (25%)	6 (50%)	1 (8,3%)		2 (16,7%
Phthis. pulmon. decl. fibr. cas. stationaris	1			1 (100%)		
Phthis pulmon. consumpt. fibr. caseos.	11	1 (9,1%)	4 (36,4%)	3 (27,3%)	1 (9,1%)	2 (18,2%)
Phthis. pulmon. consump. caseos.	10			4 (40%)	1 (10%)	5 (50%)
Phthis. pulm. incip. Bronchiectasiae multiplic.	1			1 (100%)		
Phthis. pulmon. declar. Abscessus pulmon.	2		1 (50%)			1 (50%)
Phthis. pulmon. declar. Empyema pleurae	1					1 (100%)
Phthis. pulmon. acut.	3	1 (33,3%)				2 (66,6%)
Razem	55	7 (12,7%)	19 (34,5%)	14 (25%)	2 (3,6%)	13 (23,6%)
		47,3%			27,2%	

najgorsze okazały się przypadki Phthis. pulmon. consumpt. caseos, ostra gruźlica dała stosunkowo duży odsetek dobrych wyników, bo aż 33%.

Na tablicy obok liczb absolutnych w nawiasach podane są odsetki danej kategorji przypadków.

Z 55 naszych przypadków w 31 przypadkach mieliśmy gruźlicę obustronną, w 24 przypadkach jednostronną.

Na tabliczce 3 przedstawione są w celu porównania wyniki Sterlinga, Dłuskiego i moje w odsetkach. Liczba wyników dobrych moich przypadków zbliżona jest do tejże liczby Sterlinga, a złych (IV+V) jest taka sama jak u Dłuskiego.

Z 55 naszych przypadków w 31 przypadkach mieliśmy gruźlicę obustronną, w 24 przypadkach jednostronną. Wyniki w zależności od jedno lub obustronnej gruźlicy widoczne są na tabliczce Nr. 4.

Tablica Nr. 4.

	Ilość przypadk.	I	II	III	IV	V
Gruźlica płuc obustronna	31	1 (3,2%)	10 (32%)	10 (32%)	2 (6,4)	8 (25,6)
		35,2%				
Gruźlica płuc jednostronna	24	6 (25%)	9 (37,6%)	4 (16,6%)		5 (20,8%)
		62,5				

A więc przy gruźlicy jednostronnej wyników dobrych mieliśmy 62,5%, a przy gruźlicy obustronnej 35,2%. Nie trzymaliśmy się ściśle wskazania co do jednostronnego umiejscowienia sprawy chorobowej, zmiany w płucu symetrycznem najczęściej nie przekraczały jednego płatu, lecz mieliśmy często i zmiany obszerniejsze.

Wyniki lecznicze, zależne od jakości wytworzonej odmy przedstawione są na tablicy Nr. 5.

Tablica Nr. 5.

Rodzaj odmy	Ilość przypadk.	wyniki I	II	III	IV	V
Odma doskonała	10	4 (40%)	5 (50%)			1 (10%)
Odma częściowa, dostateczna dla wywarcia działania leczniczego	23	3 (13%)	2 (52%)	7 (30,5%)		1 (4,34%)
Odma częściowa niedostateczna dla wywarcia działania leczniczego	11			3 (27,3%)	1 (9,1%)	7 (63,6%)
Odma rozluźniająca	10		1 (10%)	3 (30%)	1 (10%)	5 (50%)
Odma obustronna	1		1 (100%)			

Odma doskonała 90% dobrych wyników, częściowa dostateczna dla wywarcia działania leczniczego 65%; odma rozluźniająca 10%; obustronna 100% (zbyt mało przypadków).

Z 55 przypadków odmy, po stronie prawej mieliśmy 28 przypadków, lewostronnych 26, 1 obustronną.

Tablica Nr. 6.

	Ilość przypadk.	I	II	razem w %
chrześcijan	32	4 (12,48%)	11 (34,32%)	47%
żydów	23	3 (13%)	13 (34,72%)	47%

Na tabliczce Nr. 6 przedstawiliśmy ilość wyników dobrych (I i II) oddzielnie u chrześcijan i u żydów.

Ilość wyników dobrych u chrześcijan i u żydów okazała sie zupełnie ta sama. Porównując wyniki w stosunku do płci, widzimy, że ilość dobrych wyników u mężczyzn była 13 na 29 (czyli 44,7%); u kobiet również 13 na 27 (czyli 48,1%).

Poza stosowaniem odmy sztucznej w przypadku (Nr. 1) ropnia płucnego chory otrzymywał jeszcze zastrzyki z mieszanki Berlinera. Te same zastrzyki oraz neosalwarsanu stosowano w przypadku Nr. 45 (również ropień płuca) W 4-ch przypadkach dokonano frenikotomji; w 2-ch przypadkach po założeniu odmy (Nr. 13, 15) i w dwóch (Nr. 18 i Nr. 19) przed założeniem odmy. Przypadek 15 nie dał dobrego wyniku, natomiast w trzech przypadkach pozostałych frenikotomja była momentem sprzyjającym.

W przypadku (Nr. 32) wobec braku poprawy po 8 insuflacjach, a także wobec postępu sprawy chorobowej w płucu drugiem, założono odmę po stronie drugiej; chora zaczęła się szybko poprawiać

Co się tyczy ilości insuflacji, to w 3 przypadkach stosowaliśmy 2 insuflacje, w 13 przypadkach od 3 do 5 insuflacji, w 23 przypadkach od 6 do 9; w 10 przypadkach od 10 do 15 insufiacji; wreszcie w 6 przypadkach od 16 do 25 insuflacji.

Czas leczenia wynosił w trzech przypadkach mniej niż miesiąc; w 25 przypadkach od 1 do 3 miesięcy; w trzynastu przypadkach od trzech i pół miesięcy do sześciu miesięcy, w siedmiu przypadkach od siedmiu do dziewięciu miesięcy, w pięciu przypadkach od dziesięciu do dwunastu miesięcy, w jednym trzynaście miesięcy i w jednym dwadzieścia cztery miesiące.

Na 21 chorych, leczonych od 5 miesięcy do dwudziestu czterech miesięcy było dziewiętnastu z wynikami Nr. I i II, z czego wynika, że czas leczenia powinien być dostatecznie długi. Co się tyczy poszczególnych objawów u naszych chorych, to w pierwszym rzędzie zwracaliśmy uwagę na wpływ odmy na zachowanie się laseczników Koch'a. Z 55 chorych wykazało obecność laseczników Koch'a przed odmą 36; u 8 nie wykryto prątków Koch'a; 11 nie pluło. Z 36 z otwartą gruźlicą straciło laseczniki 20 czyli 55%, 10 dalej je miało; u 6 wynik niewiadomy.

Co się tyczy ciepłoty, to na 55 chorych ciepłotę mniejszą niż 37,5 miało 14 chorych; 41 chorych miało ciepłotę od 37,5 do 40°. Z 41 gorączkujących przestało gorączkować 30 czyli 72%.

Co się tyczy odczynu Biernackiego, to z dziesięciu chorych, u których szybkość opadania krwinek czerwonych zmniejszyła się w stopniu znacznym, wszyscy należeli do kategorji z wynikami I—II; u niektórych z tych chorych 5—28 minut wzrosło do 53 minut (Nr. 19), z 12 minut do 180 minut (Nr. 30).

Przy rozpatrywaniu wagi chorych z wynikiem dobrym widzimy, że waga zmniejszyła się u 7 (26,6%), zwiększyła się u 12 (45,6%) i pozostała bez zmiany u 7 (26,6%), Ubytek największy stanowił 1,8 kg, najmniejszy 0,2 kg

przybytek wagi był czasami bardzo znaczny, jak 12 kg u Nr. 30 lub 6,7 u Nr. 19.

W 11 przypadkach widzieliśmy po zastosowaniu odmy znaczne zwiększenie się wydzielania plwociny.

Bardziej opornie zachowało się tętno i parcie ościenne krwi, lecz i tu dało się zauważyć, że ilość tętna zmniejszała się wraz z poprawą stanu zdrowia; parcie ościenne krwi wzrastało przy wynikach dobrych, spadało przy wynikach złych. Ciśnienie maksymalne i minimalne podnosiło się od 10 do 30 mm rtęci w wynikach dobrych; tętno w tych przypadkach zmniejszało się o 12 do 20 na minutę.

Z powikłań poważniejszych podczas założenia odmy lub przy reinsuflacjach nie mieliśmy ani razu; mieliśmy zaledwie trzy razy odmę podskórną.

Z powikłań podczas przebiegu leczenia zanotowaliśmy dziewięć razy wysięk surowiczy, co na 55 przypadków wynosi 16,2% (najniższe liczby z istniejących). Wysięki surowicze nie wpłynęły ujemnie na wynik trwały, możnaby przypuścić, że wywarły pewien wpływ dodatni, gdyż pośród 9 chorych, mających to powikłanie 1 był z wynikiem V, a osiem z wynikami I i II kategorji (każdej po 4). Na 7 chorych z wynikami I, było czterech z wysiękiem czyli 57%; na 19 chorych drugiej kategorji (II) było czterech z wysiękiem czyli 21%.

W trzech przypadkach mieliśmy przed założeniem odmy powikłanie w postaci nieżytu jelit gruźliczego. Wszystkie przypadki dały złe wyniki (Nr. 5, 20 i 35).

W przypadku Nr. 31 wobec charłactwa chorej oraz ciągłego postępu sprawy chorobowej, przed założeniem odmy dokonano przerwania ciąży w 4-m miesiącu.

W 2-ch przypadkach (Nr. 33 i 36) mieliśmy po założeniu odmy silne bóle w piersiach. W przypadku pierwszym bóle były tak silne, że chora nie chciała nadal się leczyć, w przypadku drugim bóle po 5-tej insuflacji ustąpiły.

Wnioski nasze dadzą się streścić jak następuje: leczenie odmą sztuczną jest metodą, która daje dobre wyniki przy leczeniu ciężkich postaci gruźlicy płuc w odsetkach, jakich nie widzimy przy innych sposobach leczenia. Najodpowiedniejsze postacie gruźlicy do leczenia odmą sztuczną — to Phthis. pulmonum declar. fibro caseosa progr. Chociaż gruźlica jednostronna daje aż 62,5% dobrych wyników, należy ją stosować i przy obustronnej gruźlicy, gdyż i tu mamy 35,2% wyników dobrych.

Należy dążyć do założenia odmy możliwie doskonałej, pamiętać jednak trzeba, że nawet przy odmie rozluźniającej nerwy 10% wyników I i II. Różnice rasowe w stosunku do ilości wyników dobrych nie dały się zauważyć. Czas leczenia odmą powinien być możliwie dłuższy.

Odma wywiera wpływ na zachowanie się laseczników Koch'a, gdyż pod wpływem leczenia 55% chorych traci laseczniki; ciepłotę zaś traci 72% chorych. W odczynie Biernackiego mamy nowy, może najlepszy środek rokowniczy. Nieszczęśliwe przypadki przy dobrej technice nie powinny się zdarzać. Phrenikotomja sprzyja dobremu wynikowi. Podobne znaczenie ma wysięk surowiczy, powstający podczas leczenia odmą sztuczną.

A. S. TENENBAUMM i A. URYSON. Łódź.

Przypadek ukąszenia przez żmiję w świetle nowych poglądów.

Wobec coraz większej rzadkości przypadków ukąszenia przez żmiję, obserwowanych w szpitalach, jakoteż małej ilości prac w piśmiennictwie czasów ostatnich w danej kwestji, poniżej opisany przypadek zasługuje na uwagę, tembardziej, iż rozpatrujemy działanie jadu żmij nieco odrębnie, niż to było dotychczas ustalone przez takie powagi, jak Calmette (Nouveau Traité de Médecine T. VII. Calmette).

Dnia 7. VI. 1923 r. przybył do szpitala im. Poznańskich (oddział dra Sterlinga) chory St. Z. lat 37, ze skargami na ogólne osłabienie, bóle w kończynie górnej lewej i klatce piersiowej, oraz duszność. Z wywiadów stwierdzono, iż przed 3-ma dniami podczas zbierania grzybów w lesie niedaleko Aleksandrowa (powiat łódzki) ukąszony został przez żmiję, natychmiast przewiązał sobie rękę powyżej miejsca ukąszenia i na 3-ci dzień przybył do szpitala. Chory zawodowo zajmuje się łowieniem żmij, jaszczurek, szczurów i myszy leśnych, sprzedaje je znachorom i do aptek.

Stan obecny chorego przy badaniu dnia 7. VI. przedstawił się w sposób następujący:

Lewa kończyna górna znacznie obrzękła o zabarwieniu sinawo-czerwonem; obrzęk sięga nieco powyżej łokcia. W okolicach obrzęku wybroczyny krwawe wielkości łebka szpilki do orzecha laskowego. Na tylnej powierzchni dłoni lewej między 3-cim a 4-tym palcem ślady ukąszenia w postaci 4-ch małych czerwonych punkcików. Na skórze piersi, drugiej ręki i grzbiecie porozrzucane małe punkcikowate wybroczyny krwawe, wielkości łebka szpilki o zabarwieniu sinawo-czerwonem. Gruczoły pachowe lewe nieco obrzękłe, na dotyk bolesne.

Chory kaszle, niewiele pluje; twierdzi, iż przed ukąszeniem nigdy nie kaszlał. W dolnym płacie płuca prawego pojedyncze trzeszczenia, w płacie średnim rzężenia drobnobańkowe wilgotne oraz pojedyncze średniobańkowe. W dolnym płacie płuca lewego również pojedyncze trzeszczenia. Przewodnictwo głosowe nad dolnym płatem płuca prawego wzmożone.

Granice serca normalne. Tony czyste. Tętno 76 na minutę, niemiarowe: co 10, 15 uderzeń wypadnięcie jednej fali w tętnicy promieniowej.

Parcie ościenne krwi (Riva-Rocci) max. 120 mm, min. 65 mm. Ze strony narządów jamy brzusznej żadnych zaburzeń. Łaknienie nieco upośledzone. Stolce i oddawanie moczu normalne, bezbolesne.

Ze strony układu nerwowego żadnych zmian. T^0 wieczorem 37,4°; zrana 36,6°.

Badania laboratoryjne (dr. Kocen) wykazały co następuje:

Opadanie czerwonych ciałek krwi w cytrynianie sodu (odczyn Biernackiego) trwa w całości 11 godz. 55 min.

Badania krwi: czas krzepliwości 4 minuty (norma 7—10 minut); czas krwawienia 1' 60" (norma do $2^1/_2$ minut).

Oporność przemytych krwinek na hipotoniczne roztwory soli kuchennej nieznacznie zmniejszona, a mianowicie: H_1 — 0,5%; H_2 — 0,38%; H_3 — 0,32% NaCl; norma: H_1 — 0,44%; H_2 — 0,36%; H_3 — 0,32% NaCl. (H_1 — ślady hemolizy; H_2 — wyraźna hemoliza; H_3 — zupełna hemoliza).

Odczyn van der Bergh'a bezpośrednio słabo dodatni, lecz spóźniony; pośredni słabo dodatni. Ilość bilirubiny w surowicy krwi — ślady. W 100 cm³ surowicy 95 mlg cholesteryny (norma 135—160 mlg %) — metoda Grigaut. Odczyn Wassermanna ujemny.

Ilość Hb podług Sahli'ego 72%; podług Authenrietha 88%. Czerwonych ciałek krwi w 1 mm³ 3,900.000. Białych ciałek 6.200; wskaźnik barwikowy 0,9. Wzór morfotyczny białych ciałek krwi: obojętnochłonnych 54%, a mianowicie: postaci pałeczkowatych 3%, segmentowanych 51% (norma 70—72%), kwasochłonnych 6% (N — 0,5—3%), zasadochłonnych — O, limfocytów małych i dużych 32% (N — 22—25%); monocytów — 6%. Przejściowych postaci Ehrlicha 2% (N — 4—7%).

Badanie krwi na odczyn hemoklastyczny Widala:

Ilość białych ciałek krwi w 1 mm³ naczczo = 6.000; w $^1/_2$ godziny po spożyciu 200,0 mleka = 3.800, w 1 godzinę po spożyciu mleka = 4.000; w $1^1/_4$ godziny = 4.800.

Objaw opaskowy dodatni. Objaw Aschnera silnie dodatni. Badanie moczu wykazało ślady białka; w osadzie 5—10 białych ciałek krwi w k. p. W.; bardzo liczne kryształy szczawianu wapnia. W kale barwiki krwi nieobecne.

8. VI. chory dostał napadu dychawicy oskrzelowej.

9. VI. powtórzył się napad dychawicy: znaczna duszność, oddechy powierzchowne (wdech krótki, wydech długi) 36 na minutę. Wysłuchowo dużo rzężeń wilgotnych, pojedyncze suche. W $^1/_2$ godziny po zastrzyknięciu atropiny objawy duszności zupełnie znikły; samopoczucie dobre, rzężeń w płucach prawie nie słychać.

Napady dychawicy oskrzelowej powtórzyły się 10. VI. i 12. VI.; odrazu po zastrzyknięciu atropiny ustępowały.

Po 3-ch tygodniowym pobycie w szpitalu chory został wypisany zupełnie wyleczony. Przed wypisaniem stwierdzono, iż obrzęk ręki znikł zupełnie, w płucach pod kątami obydwu łopatek pojedyncze drobnobańkowe wilgotne rzężenia. Tętno 66 na minutę, nieco niemiarowe. Powtórne badania krwi, dokonane tuż przed wypisaniem chorego dało następujące wyniki:

1. Odczyn van der Bergh'a zbliżony do normalnego a mianowicie: bezpośredni ujemny; pośredni słabo dodatni. Ilościowo minimalne ślady bilirubiny w surowicy (w granicach normy).

2. Normalną ilość cholesteryny: w 100 cm³ -130 mg%.

3. Zmniejszenie się ilości kwasochłonnych białych ciałek do normy, a mianowicie: obojętnochłonnych 57%; kwasochłonnych 3%; zasadochłonnych — 0,5%; limfocytów małych i dużych 32%; monocytów przejściowych — form Ehrlicha 7,5%.

4). Zwiększenie się ilości hemoglobiny i ilości krwinek

czerwonych, Hb według Authenrieth'a 95%; według Sahli'ego 80%; ilość czerwonych krwinek w 1 mm³ = 4,500.000; ilość białych krwinek 5.500; wskaźnik barwikowy = 1.

5. Ujemny wynik wstrząsu hemoklastycznego Widala: ilość leukocytów naczczo w 1 mm³ 7.200; ½ godziny po spożyciu 200,0 mleka 7.000; 1 godzinę po spożyciu mleka 9.400; 1½ godziny po mleku 8.800.

6. Normalny czas krwawienia i krzepliwości: czas krzepliwości 8 minut; czas krwawienia 2½ m.

7. Zbliżenie do normy oporności przemytych krwinek na hipotoniczne roztwory soli.

Po wypisaniu ze szpitala chory nadal zajmuje się łowieniem żmij i twierdzi, że teraz nie boji się ich ukąszenia.

W piśmiennictwie utrwalony jest pogląd na działanie jadu żmij, spotykanych w naszym klimacie (Viperidae).

Polega ono przedewszystkiem na działaniu hemorragin i w stopniu mniejszym hemolizyn.

Hemorragina znajduje się stale w jadzie żmij, działa na śródbłonek naczyniowy w rodzaju zaczynu proteolitycznego.

W naszym przypadku to działanie przejawiło się w wybroczynach krwawych nietylko w pobliżu miejsca ukąszenia, lecz na całym tułowiu i kończynie górnej drugiej; jakoteż w dodatnim objawie opaskowym. Hemolizyna jako ciało stałe w jadzie nie istnieje; wytwarza się przez połączenie hemotoksyny z bliżej nieznanem ciałem surowicy krwi (być może lecytyną). W naszym przypadku działanie hemolizyny było bardzo nieznaczne, czego dowodem jest nieznaczne zmniejszona oporność czerwonych ciałek krwi na hipotoniczne roztwory soli, jak również nieprzyśpieszony odczyn Biernackiego.

Działanie hemorragin i hemolizyn doświadczalnie hamowane jest przez dodawanie do jadu między innemi cholesteryny. U naszego chorego stwierdzono 95 mlg % cholesteryny, zamiast normalnej ilości 135—160 mlg %.

Napady dychawicy skierowały uwagę naszą w kierunku badania układu mimowolnego. Rzeczywiście stwierdziliśmy znacznie wzmożone napięcie w układzie parasympatycznym, a mianowicie: Aschner dodatni, dodatni odczyn hemoklastyczny Widala, 6% białych ciałek kwasochłonnych, powtarzające się napady dychawicy oskrzelowej, jakoteż skuteczne działanie farmakodynamiczne atropiny, która zmniejsza pobudliwość nerwu błędnego.

Objawy, które spostrzegaliśmy u naszego chorego, niezależnie od ustalonych poglądów na działanie hemorragin i hemolizyn, zawartych w jadzie żmij, przypominają nam obraz wstrząsu anafilaktycznego, co w danym przypadku miało miejsce, gdyż chory był zawodowym łowcą żmij i prawdopodobnie do ustroju jego już niegdyś został jad żmij wprowadzony. Powtórne badania w okresie wyleczenia potwierdzają, iż objawy wagotonji, spostrzegane u naszego chorego, były całkowicie uzależnione od wprowadzenia do jego ustroju jadu, a nie były zjawiskiem stałem.

Spostrzeżenie nasze, jako rzucające światło na wpływ jadu żmij na układ mimowolny, winno skierować uwagę na badanie każdego przypadku ukąszenia przez żmije w kierunku tego układu, z czego można byłoby wysnuć odpowiednie wnioski lecznicze.

Dr. med. Urban WIERCIŃSKI. Łódź.

Przyczynek do rozpoznania i leczenia suchot płucnych.

Przy oglądaniu klatki piersiowej chorych, podejrzanych o suchoty płucne, daje się nierzadko zauważyć, że mięśnie sutko-mosto-obojczykowe, zwłaszcza ich odnogi obojczykowe, uwydatniają się niejednakowo z obu stron, że po jednej stronie odnoga ta jest szersza i grubsza, niż po drugiej, co występuje wyraźniej przy oddechu, kiedy ujawnia się czynność tego pomocniczego mięśnia wdechowego. Otóż okazuje się, że odnoga ta podlega przerostowi po tej stronie, po której stwierdzają się przy badaniu rozleglejsze zmiany chorobowe w płucu, mianowicie w płacie górnym.

Pierwszy zrobił to spostrzeżenie Dr. Rafał Tuwim na chorych Szpitala Aleksandrowskiego w Petersburgu. Miałem sposobność na większym materjale tegoż szpitala sprawdzić to spostrzeżenie: często tylko przez stwierdzenie przerostu tej odnogi mięśniowej mogliśmy przed badaniem, opukiwaniem i osłuchiwaniem opowiedzieć się za zajęciem sprawą chorobową prawej lub lewej strony, co się też najczęściej przy następnem badaniu sprawdzało.

Przerost ten tłumaczyliśmy sobie celowem dążeniem do wyrównania upośledzonego oddychania chorobowo zmienionego płuca przez wzmożenie ruchów wdechowych odpowiedniej strony klatki piersiowej.

Wobec znanej zasady unieruchomienia w celach leczniczych schorzałego płuca, fakt przerostu mięśnia oddechowego po stronie chorej przemawiałby przeciwko »vis medicatrix naturae« i sam przez się naprowadzał na myśl o celowości zniesienia tego wzmożenia ruchów wdechowych klatki piersiowej po stronie zajętego gruźlicą płuca.

To też operacja przecięcia przerosłej odnogi obojczykowej mięśnia sutko-mosto-obojczykowego kilkakrotnie była dokonana w latach 1920 i 1921 na oddziale chirurgicznym rzeczonego szpitala u chorych gruźliczych z jednostronnem schorzeniem płuc. Otrzymany wynik dodatni co do ciepłoty ciała, przedmiotowych zmian i stanu ogólnego potwierdzał uzasadnienie podjętego zabiegu chirurgicznego.

Do zaznajomienia polskiego ogółu lekarskiego z tym czynnikiem do rozpoznania i leczenia suchot płucnych zniewolił mnie brak w odnośnej literaturze wzmianki o nim i wątpliwości czy był i kiedykolwiek będzie ogłoszony przez pierwszego spostrzegacza tego objawu.

Dr. Tadeusz ZAŁĘSKI. Łódź.

Przyczynek do bakterjologii i patogenezy zapalenia wsierdzia trawiącego (endocarditis lenta).

Wyniki badań bakterjologicznych w jednym przypadku zapalenia wsierdzia trawiącego, zasługują na to, by się trochę nad nimi zastanowić.

Chora, młoda, dwudziestokilkoletnia kobieta, zamężna, choruje od kilku miesięcy. Stale stan gorączkowy, nieraz z dreszczami. Objawy zajęcia zastawek serca. Bardzo blada, osłabiona, odczuwa bóle w okolicy śledziony, znacznie zwiększonej i tkliwej. W moczu białko, wałeczki szkliste, ziarniste i nabłonkowe, liczne krwinki czerwone, leukocyty i komórki nabłonka nerkowego. Słowem typowy obraz zapalenia wsierdzia trawiącego.

Badanie hematologiczne wykazało wybitną niedokrewność: ciałek czerwonych 2,600.000, Hgb 50% norm. il. wyraźna anizo- i poikilo-cytoza i dość znaczna wielobarwliwość.

Leukocytów 19,000 z nich obojętnochłonnych 81% (według podziału Arneth-Schillinga: myelocytów 1%, postaci młodych 7%, postaci o jądrze pałeczkowatem 16%, dojrzałych 57%, limfocytów 14%, dużych monocytów 4%, komórek plazmatycznych 0,5%, eozynochłonnych wcale nie znaleziono). Komórek śródbłonka naczyniowego nie znaleziono. Płytek 200.000. Obraz krwi przemawiający za sprawą septyczną, poważną, o rokowaniu niepomyślnem.

Posiew 3-ch cm sz. krwi do rozpuszczonego i ostudzonego do 45° agaru cukrowego, wylanego do płytek Petriego, dał po 48-u godzinach 600 kolonji zieleniejących. A więc każdy cm krwi żylnej zawierał w chwili badania około 200 zdolnych do rozmnażania się drobnoustroji. Jednocześnie 2 cm sz. krwi były zasiane do 12 próbówek z buljonem cukrowym. W kilku próbówkach już po 24 godzinach, a we wszystkich po 48 godzinach można było spostrzedz nieznaczne zmętnienie i tworzenie się na dnie i na ścianach próbówek drobnych kłaczków i kłębków. Oprócz tego 3 cm sz. krwi odwłókniono w małej kolbce i pozostawiono na 24 godziny w cieplarce. Wysiana po tym czasie krew do agaru i wylana na płytki pozostała jałową. Zarazki w krwi odwłóknionej uległy zniszczeniu.

Morfologiczne badanie otrzymanych hodowli ustaliło, że

w buljonie wyrosły liczne, długie łańcuszki, natomiast w agarowych kolonjach zieleniejących rosły drobnoustroje nie podobne do paciorkowców, a dość grube, nieprawidłowe laseczki o zgrubieniach na końcach, przypominające stare zwyrodniałe hodowle laseczek błonicy. Jednakże laseczki te, będąc przeszczepione do buljonu z płynem opuchlinowym (bo w zwykłym buljonie cukrowym nie rosły), rozwijały się w postaci zupełnie prawidłowych łańcuszków. Znów przeszczepione na agar z krwią dawały albo laseczki, przypominające laseczki błonicy, albo dwoinki podobne do pneumokoków, lecz różniące się od tych ostatnich tem, że się nie rozpuszczały w żółci. Postacie łańcuszkowe barwiły się Gram dodatnio, postacie pałeczkowate i dwoinki barwiły się częściowo Gram dodatnio, częściowo Gram ujemnie.

Takie wielopostaciowe paciorkowce były już spostrzegane w zapaleniu wsierdzia trawiącem, a mianowicie przez autorów rumuńskich: Lazeanu, Cicoulescou i Pavel, a przez prof. Nitscha i pannę Krakowską były wyhodowane w 1917 r. z jamy ustnej osób zdrowych i chorych, a także w jednym przypadku posocznicy ze krwi. Rysunki podane w pracach tych autorów w zupełności przypominają postacie, spostrzegane w naszych badaniach.

Wyhodowany przez nas szczep nie był chorobotwórczym dla młodych królików. Dwukrotne szczepienie odwirowanych i przemytych rozczynem soli fizjologicznej paciorkowców, dożylne i pod skórę ucha, nie wywołało zakażenia miejscowego, ani ogólnego. Zastrzyknięcie podskórne hodowli buljonowej nie wykazało obecności w płynie ciał toksycznych.

W hodowlach płynnych paciorkowiec wytwarzał duże ilości kwasów, wskutek czego po kilku dniach ginął. Dodanie do pożywki kredy znacznie przedłużało żywotność hodowli.

O właściwościach bakterjobójczych krwi chorej już wspomniałem. Odwłókniona krew chorej po 24 godzinach niszczyła znajdujące się w niej zarazki. Taką samą właściwość bakterjobójczą w stosunku do wyhodowanego zarazka posiadała i krew większości osób zdrowych. Na płytkach agaru z krwią zdrowych osób, zaszczepionych naszym zarazkiem w większości przypadków nie udawało się otrzymywać kolonji zieleniejących. Gdy paciorkowce rosły, to bardzo powoli i nielicznie. Że powodem tego były właściwości bakterjobójcze krwi, potwierdza następujące doświadczenie: Krew jednej i tej samej osoby została dodaną do agaru roztopionego i ostudzonego w jednej próbówce do 45°, a w drugiej do 60°. Po ostudzeniu drugiej próbówki do 45° obie zostały zasiane wyhodowanym paciorkowcem i wylane na płytki Petriego. W płytce z agarem ostudzonym do 45° krew nie straciła swego czerwonego zabarwienia, a płytka pozostała jałową. Krew zaś wylana do próbówki, ostudzonej tylko do 60° zmieniła barwę czerwoną na brunatną, a na płytce już po 24-ch godzinach wyrosły bardzo liczne kolonje zieleniejące. Ogrzanie krwi do 60° pozbawiło ją właściwości bakterjobójczych. Schotmüller w ostatniej swej pracy także wskazuje na bakterjobójcze działanie krwi ludzkiej na paciorkowca zieleniejącego w przeciwieństwie do paciorkowca hemolitycznego, odpornego na to działanie.

Gdy po zasianiu krwi chorej do buljonu cukrowego robiono preparaty z osadu, to oprócz licznych kłębków paciorkowców można było rozpoznać jeszcze dobrze zachowane krwinki czerwone i leukocyty. Otóż większość leukocytów była wypełniona paciorkowcami i można było prześledzić stopniowe zanikanie paciorkowców w leukocytach. Mieliśmy do czynienia z wybitną fagocytozą paciorkowców, odbywającą się po za ustrojem. Fagocytoza ta trwała kilka dni, aż do czasu obumierania leukocytów. To samo zjawisko można było odtworzyć i w hodowlach buljonowych paciorkowca, do których dodano niewielkiej ilości krwi osób zdrowych. A więc paciorkowce łatwo ulegają fagocytozie przez leukocyty tak chorych, jak i osób zdrowych.

Wobec tego nasuwało się pytanie, czy podobne zjawisko nie odbywa się i w samym ustroju chorej Wybitna leukocytoza obojętnochłonna i wyczerpywanie się wydolności szpiku kostnego przemawiały za tem przypuszczeniem. Należało się zatem przekonać, czy i w tym przypadku nie uda się znaleźć paciorkowców w leukocytach wprost na mazankach z krwi, jak to miało miejsce z meningokokami w opisanym przezemnie przypadku posocznicy meningokokowej. Przeszukawszy dużą ilość preparatów mazanych ze krwi chorej, znalazłem w jednym leukocycie wielojądrzastym ciałka, przypominające w zupełności zfagocytowane paciorkowce z buljonu. Spostrzeżenie to dowodzi, że ustrój w walce z zakażeniem bronił się nie tylko wytwarzaniem ciał bakterjobójczych, ale i fagocytozą zarazków.

A więc krew naszej chorej posiadała wybitne właściwości bakterjobójcze oraz fagocytowe. Tem należy sobie tłumaczyć ciągłe niszczenie przez ustroje chorych na zapalenie wsierdzia trawiące zarazków, wyrzucanych bez przerwy do krwiobiegu z ognisk zakażenia we wsierdziu, a także zachowanie się zatorów, przebiegających, jak zatory aseptyczne i tylko w nielicznych przypadkach ulegających zropieniu. We krwi, w tkankach i w miejscach zatorów ustrój skutecznie niszczy zarazki. Tylko w jednem i jedynem miejscu ustrój nie może ich pokonać, a mianowicie we wsierdziu i na zastawkach sercowych. Oczywiście tam istnieją jakieś warunki szczególne, przeszkadzające ustrojowi bronić się skutecznie. »Posocznica trawiąca« następuje tylko po umiejscowieniu się zarazka we wsierdziu.

Czyż nie mamy tu zupełnej analogji z meningokokowem zapaleniem opon mózgowych? Prof. Lewkowicz szeregiem faktów dowiódł niezbicie, że przy zapaleniu opon mózgowych meningokoki bardzo łatwo ulegają niszczeniu i fagocytozie i na oponach i w płynie mózgowo rdzeniowym, zakażenie jednak trwa, bo w komorach mózgowych, a właściwie w nabłonku splotów mózgowych meningokoki rozmnażają się bez przerwy i stale zasilają nowymi zarazkami płyn mózgowo-rdzeniowy, podtrzymując w ten sposób ropienie. Widocznie na splotach i w ich najbliższem sąsiedztwie warunki są takie, że ustrój, zawierający nieraz bardzo duże zasoby meningokokobójcze własne i wprowadzane do niego w postaci surowicy leczniczej, a także posiadający leukocyty gotowe do fagocytozy, nie może pokonać zarazka w tym jedynem miejscu. Gdy ustrój lub sztuka lekarska opanują zakażenie w splotach, choroba jest pokonaną.

To samo powtarza się i w zapaleniu wsierdzia trawiącem: w umiejscowieniu się zarazka we wsierdziu należy widzieć główną i jedyną przyczynę trwania i nieuleczalności cierpienia, i dla tego choroba ta winna i nadal nazywać się »zapaleniem wsierdzia trawiącem«, a nie »posocznicą trawiącą«, jak zaleca sz. kol. Dziembowski w swej niezwykle ciekawej i pouczającej pracy.

Dr. Tomasz JANISZEWSKI. Kraków.

Stosunki zdrowotne mieszkań ubogiej ludności krakowskiej.

I. Mieszkania stróżów.

Na znaczenie mieszkania pod względem zdrowotnym i społecznym zwrócono baczną uwagę w ostatnich dziesiątkach lat we wszystkich cywilizowanych krajach.

Przodowały pod tym względem Belgja, za jej przykładem poszły Anglja i Francja. Niemcy dopiero pod koniec przeszłego wieku rozpoczęły pracę w tym kierunku. Zajęły się tą sprawą specjalnie gminy większych miast i rządy, zmuszone niejako do zajęcia się sprawą mieszkaniową wskutek szybkiego rozwoju i wzrostu miast.

Ogromny napływ ludności wiejskiej do miast, z powodu rozwoju przemysłu, wpłynął na ilościowy wzrost ludności miejskiej; jeśli miasto nie rozszerzało swoich granic, to gęstość zabudowania miasta musiała wzrastać, zapotrzebowanie mieszkań stawało się coraz większe, a jeżeli ruch budowlany nie dotrzymywał kroku zapotrzebowaniu, okazywał się wnet brak, a co zatem idzie przepełnienie istniejących mieszkań i pogorszenie ich stosunków zdrowotnych. Ten przypływ ludności jednocześnie wywarł wpływ na podrożenie gruntów budowlanych, to podrożenie zwiększyła jeszcze spekulacja gruntowa. W Anglji stanowi ludność miejska 4/5 całej ludności, a w Niemczech w ostatnich 40 latach ludność

miejska wzrosła z 1|3 do 2/3 całej ludności. I u nas w Polsce, chociaż w mniejszym stopniu, widać podobny wzrost, miast, że wspomnę tylko Warszawę, Łódź, Częstochowę, Sosnowice, po części Kraków i Lwów. Gromadzenie się tak licznej ludności w miastach wywierać musiało wielki wpływ na biologiczną i społeczną strukturę całej ludności. Wnet spostrzeżono, jaki ujemny wpływ na zdrowie ludzkie sprawia zbytnie skupienie ludności, śmiertelność w miastach zaczęła się wzmagać, przewyższając śmiertelność po wsiach. Starano się usuwać lub zmniejszyć niektóre szkodliwości, wynikające ze zbytniego skupienia ludności, zaprowadzano kanalizację, wodociągi, rozszerzano granice miejskie, zmieniano ustawy budowlane i zwrócono uwagę na mieszkania. Ta praca dała dobre wyniki, zauważono i to w niedługim stosunkowo czasie, że przynajmniej ogólna śmiertelność w miastach (nie we wszystkich kategorjach wieku) zaczęła powoli spadać, tak, że obecnie jest ona w wielu miastach nawet niższą, niż po wsiach.

Człowiek spędza przynajmniej pół życia w swojem mieszkaniu, szkodliwe zatem wpływy, wynikające ze złych, niehigjenicznych warunków mieszkania w mieście nie należą do wpływów chwilowych, przemijających, lecz wywierają stałe działanie na zdrowie.

Jakkolwiek warunki mieszkaniowe po wsiach nie są, szczególniej u nas, lepsze, niż w miastach, ale na wsi następuje do pewnego stopnia rekompensata tych złych wpływów mieszkaniowych przez pracę i pobyt na świeżem powietrzu, przez ciągłe stykanie się z przyrodą, przez bezpośrednie działanie warunków atmosferycznych.

Inaczej cała rzecz przedstawia się w miastach, tu człowiek mieszkając niehigjenicznie, idzie ze złego mieszkania do źle urządzonego warsztatu, fabryki, biura, pracowni lub uczelni. Szkodliwe wpływy złego mieszkania sumują się ze szkodliwymi wpływami warunków dziennej pracy.

Mieszkania zbyt małe, źle położone, ciemne, wilgotne, nie dające się należycie przewietrzać, mieszkania suterenowe, wywierają niekorzystny wpływ na zdrowie ludzkie, zwiększają śmiertelność i ilość zachorowań.

Ale nietylko złe położenie mieszkania i złe jego urządzenie wywiera szkodliwy wpływ na zdrowie, ale także złe jego utrzymanie. Mieszkanie samo przez się może być dobre dosyć obszerne, jasne, ale wywierać może zły wpływ na zdrowie mieszkańców, jeśli nie jest przewietrzane, należycie czysto utrzymane, przełnione ludźmi, źle umeblowane t. j. założone niepotrzebnymi trudno dającymi się oczyścić sprzętami (dywany, portjery, wyścielane meble etc).

Wiadomą jest rzeczą, że istnieje związek pomiędzy śmiertelnością z gruźlicy, a gęstością zaludnienia mieszkań i czystością mieszkania.

Prace Rubnera, Kocha i Newsholma wykazały, że w mieszkaniach przeludnionych, źle utrzymanych szczególniej w sypialnych pokojach istnieje większa możliwość zarażenia się gruźlicą zwłaszcza, jeżeli pomiędzy mieszkańcami takiego pokoju znajduje się człowiek chory na gruźlicę. Mieszkania takie przeludnione z tego powodu najczęściej są też źle utrzymane. Złe mieszkanie zwiększa też usposobienie do gruźlicy. Taki sam związek istnieje pomiędzy przeludnieniem, a częstością chorób zakaźnych. Prace Maynerta jeszcze przed kilkudziesięciu laty, a w ostatnich latach prace Rietschel'a, Liefmana, Lindemana i innych wykazały ścisły związek pomiędzy letnią śmiertelnością osesków a złem, trudno dającem się przewietrzać, ochładzać i dusznem mieszkaniem. W przepełnionych mieszkaniach, w których niektóre osoby mieszkają kątem, lub przychodzą tylko na noc, istnieje większa sposobność przeniesienia się chorób wenerycznych.

Stałe przebywanie w ciemnem, źle przewietrzanem, brudnem, pełnem zaduchu mieszkaniu powoduje niedokrewność. Znany jest wpływ wilgotnego, zimnego mieszkania na powstawanie reumatyzmu i przeziębień. Zbyt wysokie położenie mieszkania może mieć szkodliwy wpływ na zdrowie u osób cierpiących na serce, u astmatyków, u osób osłabionych, rekonwalescentów po rozmaitych chorobach u kobiet ciężarnych etc.

Mieszkania przeludnione, do których szczególniej na noc przychodzą ludzie na nocleg, prócz bezpośredniego ujemnego wpływu na zdrowie, wywierają ujemny wpływ pod względem moralnym; wspólne sypialnie osób starszych z dziećmi, z obcymi ludźmi, prowadzą często do demoralizacji i prostytucji.

Jakość mieszkania jest może najdokładniejszem odbiciem stanu ekonomicznego i kulturalnego mieszkańców. Im uboższa jest rodzina, lub pojedyńczy człowiek, tem większe nakłada sobie ograniczrnia, tem większą oszczędnością kieruje się przy wyborze mieszkania. Śmiertelność i chorobliwość na piętrach średnich i w mieszkaniach frontowych jest niższą, niż na piętrach wyższych, w suterenach i w mieszkaniach oficynowych, tyczy się to przedewszystkiem starych domów. Drożyzna mieszkań wpływa zatem także pośrednio niekorzystnie na zdrowie, gdyż ubogi zmuszony do płacenia ze swego skromnego budżetu zbyt wygórowanego czynszu za mieszkanie z konieczności musi oszczędzać w wydatkach na odżywianie się. Badania przeprowadzone w Niemczech przez cesarski Urząd statystyczny i osobno przez związek metalowców wykazały, że robotnik, którego dochody wynoszą przeciętnie 1856 marek wydaje około 52% swego budżetu na życie, a około 14—17% na mieszkanie; każde przekroczenie w jakimkolwiek dziale budżetu domowego odbija się na innych pozycjach tego budżetu i powoduje zmniejszenie wydatków nieraz koniecznych.

Jeżeli u ludzi niezamożnych m. w. połowa dochodu idzie na życie, to z tego widzimy, jaki istnieje związek pomiędzy drożyzną środków spożywczych, a mieszkaniem; im drożyzna środków spożywczych jest większą, tem mniej pozostaje pieniędzy w budżecie ludzi niezamożnych na inne wydatki, a przedewszystkiem na mieszkanie. Im tańsze musi być mieszkanie, tem gorsze będzie ono pod względem zdrowotnym. Ujemny wpływ drożyzny jest tem dotkliwszy, iż według prawa Szwabe'go wydatek na mieszkanie jest w budżecie każdego mieszkańca miasta stosunkowo tem większy, im mniejszy jest jego dochód, a im mieszkanie jest mniejsze, tem wyższy jest stosunkowo czynsz.

W końcu podnieść należy, że mieszkanie powinno czynić zadość pewnym wymogom estetycznym. Już w pracy mojej: »*Co każdy człowiek o gruźlicy wiedzieć powinien*« ogłoszonej w 1908 roku wskazywałem na to, że pomiędzy wymaganiami higjeny, a pojęciami estetycznemi niema i nie może być sprzeczności. Nie gra też tu roli zamożność. Nawet najuboższe mieszkanie może być estetycznie urządzone i sprawiać miłe dla oka wrażenie. jeżeli będzie celowo urządzone, czyste, nie będzie przeładowane niepotrzebnymi sprzętami i przedmiotami. Daleko łatwiej jest urządzić estetyczne najuboższe mieszkanie, niż pałac miljonera. Mieszkanie czyste z ładnym widokiem, estetycznie urządzone, chociażby najskromniejsze, sprawia miłe wrażenie, działa korzystnie na nasze usposobienie, podnosi chęć do pracy, przywiązuje do siebie, przyciąga, pobyt w niem sprawia nam przyjemność, gdy przeciwnie mieszkanie ponure, bez widoku, brudne, brzydkie, odpycha, przygnębia, korzystamy z niego jak najmniej, spędzając w niem tylko godziny snu, a natomiast szukamy rozrywki poza domem, w restauracjach, handelkach, kawiarniach etc.

Z tego krótkiego zestawienia widać, jaki wielki wpływ wywiera jakość mieszkania na zdrowie ludzkie. Słusznie powiada Dr. Alfons Fischer w swojej higjenie społecznej, że o ile przez nadużywanie pokarmów możemy nabawić się rozmaitych chorób, to nikt jeszcze nie zachorował wskutek zbyt obszernego i posiadającego należyte warunki higieniczne mieszkania, o ile wydatek na to mieszkanie odpowiada dochodom wynajmującego

Interesować też nas będą ze stanowiska higjeny społecznej jedynie mieszkania ubogiej ludności, a w szczególności niektórych klas społecznych i zawodów.

Wysoka ogólna śmiertelność w Krakowie, a w szczególności z gruźlicy (w roku 1905 — 848 na 10.000 m.) musiała zwrócić uwagę każdego. Przyczyną tych stosunków jest niski stopień kultury sanitarnej, a w znacznej mierze

była także nadmierna gęstość zaludnienia, a co zatem idzie złe stosunki mieszkaniowe.

Według miejskiego biura statystycznego krakowskiego należał Kraków do miast nietylko w Galicji ale i w całej Austrji stosunkowo terytorjalnie najmniejszych, a nadto najgęściej zabudowanych i zaludnionych. Obszar Krakowa wynosił w 1900 roku bez błoń 5,77 kilometrów kwadratowych, a na 1 klm² przypadało ludności 15.851! Obok innych inwestycyj mających na celu asanację miasta, prezydjum miasta zapoczątkowało sprawę mieszkaniową, przeprowadzając rozszerzenie granic miasta i prowadząc przewidującą politykę gruntową przez skupowanie większych kompleksów gruntów. W każdym razie sprawa poprawy stosunków mieszkaniowych jest dopiero w zaczątku i bez dalszej energicznej akcji ze strony gminy nie da się uregulować. W pierwszym rzędzie jest obowiązkiem gminy energiczne przeciwdziałanie spekulacji gruntowej, która uniemożliwia wszelką poprawę stosunków mieszkaniowych, a następnie inicjatywa i poparcie budowy i budowa tanich mieszkań dla niezamożnej ludności miasta. Nie wchodzę tu w szczegóły potrzebnych do tego nowych ustaw i rozwoju stosunków gospodarczych miasta.

Dopóki jednak taka akcja na szerszą skalę nie będzie przeprowadzoną, w obecnych warunkach, istnieje cały szereg możliwości poprawy najbardziej rażących usterek budowlanych, mających wpływ na jakość mieszkań w mieście.

Od 1909 roku wszystkie plany budowlane przesyłane bywają do M. U. Zdrowia w celu wyrażenia co do nich opinji pod względem zdrowotnym. Wymagania, jakie przytem stawiał M. U. Zdrowia były następujące: niedopuszczanie do takiej budowy, żeby w mieszkaniach były ciemne pokoje niedające się przewietrzać należycie, budowa ustępów przy mieszkaniach, ustępy z oknami, niedopuszczanie do zbyt małego podwórza lub podwójnych oficyn, konieczność budowy łazienek i osobnych pokoji dla służby, niedopuszczenie mieszkań suterenowych, odpowiednie zabezpieczenie mieszkań strychowych przed zimnem w zimie, przed upałami w lecie, należyte wymiary mieszkań stróżowskich i odpowiednie ich umieszczenie. M. U. Zdrowia trzymał się ściśle przytoczonych powyżej wytycznych i zawsze z tego stanowiska plany oceniał, a Magistrat najczęściej uwagi te uwzględniał, ostateczny jednak rezultat nie zależy od Magistratu.

Zwracając baczną uwagę na kwestję mieszkaniową i przypisując jej ważne znaczenie higjeniczno-społeczne, postanowiłem przedewszystkiem zebrać daty tyczące się mieszkań rozmaitych grup społecznych, dających się dokładnie wyodrębnić. Dane te będą zarazem niezbędne dla gminy przed rozpoczęciem szerszej akcji, zmierzającej do poprawy stosunków mieszkaniowych ubogiej ludności w Krakowie.

Brak ustawowo uregulowanego nadzoru mieszkaniowego utrudnia badanie i zbieranie dat; w jednym jednak zawodzie dokładniejsza kontrola mieszkań jest nietylko możliwa, ale nawet poniekąd z urzędu obowiązkowa — to jest w zawodzie stróżowskim. Nie mogły też ujść mojej uwagi fatalne stosunki mieszkaniowe stróżów krakowskich. — Gdy prócz tego w dniu 20. marca 1909 r. Rada miejska na wniosek pana radcy miejskiego prof. dr. Juljana N o w a k a wezwała Magistrat do opracowania projektu zorganizowania instytucji zawodowych stróżów kamienicznych, postanowiłem za zgodą prezydjum z okazji sporządzenia katastru sanitarnego domów w Krakowie zebrać także dane, tyczące się mieszkań stróżów. Wobec zamiaru wydania ustawy, określającej prawne stanowisko stróżów domowych w Krakowie zdawałem sobie sprawę z tego, że przy tej sposobności dałoby się, jeżeli nie całkowicie uregulować, to przynajmniej polepszyć stosunki mieszkaniowe całej ludności zamieszkującej mieszkania stróżowskie, która jak moje obliczenia wykazały stanowiła w roku 1909 około 8,18%, czyli 12-stą część całej ludności Krakowa. Gdyby się zatem udało polepszyć te stosunki, to byłby to bardzo poważny postęp i pierwszy krok gminy, zdążający do poprawy stosunków mieszkaniowych w Krakowie. — O ankiecie przeprowadzonej w tym samym roku przez »Oddział młodzieży Uniwersytetu ludowego im. Adama Mickiewicza« nie wiedziałem, a praca »O położeniu stróżów kamienicznych w Krakowie« A. Gottlieba wpadła mi w ręce dopiero w 1914 r.

Ankietę przeprowadzili delegowani do zbierania katastru sanitarnego urzędnicy Magistratu; dane dostarczone przez nich były następnie kontrolowane przezemnie oraz przez lekarzy i sanitarjuszy miejskich. Zbieranie danych trwało parę miesięcy, a rozpoczęło się w czerwcu 1909 r. Zebrany zatem materjał daje obraz stanu mieszkań stróżowskich w Krakowie w połowie 1909 r.

Zbadano 1992 domów; w tem było domów bez stróża 309, czyli, że mieszkań strózowskich zbadano 1683. Ponieważ według urzędowych danych dostarczonych przez Budownictwo miejskie Oddz. A. ilość domów zamieszkałych wynosiła pod koniec 1908 r. 2024, przeto ilość zbadanych domów i mieszkań stróżowskich stanowi 98,4% wszystkich domów krakowskich i wszystkich istniejących w tym czasie mieszkań stróżów, na tych danych zatem w zupełności polegać można

Przy zbieraniu danych zwrócono uwagę przedewszystkiem na położenie mieszkania, na to czy jest suche, czy wilgotne, czy ciemne, czy jasne, a największą uwagę zwrócono na przepełnienie mieszkań, ponieważ ta usterka w używaniu mieszkania należy do najcięższych i sprowadza za sobą cały szereg najważniejszych szkodliwości tak pod względem higjenicznym, jak społecznym i moralnym. Przy rozpatrywaniu zebranych danych należy ocenić jakość samego mieszkania bez względu na jego zamieszkanie, a następnie sposób użytkowania tego mieszkania.

Tabl. 1.

1. P o ł o ż e n i e m i e s z k a n i a. Zwrócono uwagę na to, czy mieszkanie położone jest na parterze, czy w suterenach, czy też na piętrze. Mieszkanie suterenowe uznaję zawsze bez wyjątku za złe Mieszkania piwniczne nie mogą być uznane za mieszkania ludzkie, nie tylko z powodu tego, że są zawsze niedostatecznie jasne, bardzo często wilgotne, narażone są na przenikanie do niego przez ściany zepsutego powietrza gruntowego, ale głównie dlatego, że wskutek nisko położonych okien nad lub po części poniżej terenu podwórza czy ulicy, pył z zewnątrz i to pył z samej ulicy lub chodnika, albo wreszcie z podwórza wpada do pokoju i dostaje się wprost prawie do ust mieszkańców, głowy bowiem ich z powodu zagłębienia suteren w ziemi znajdują się najczęściej na wysokości terenu ulicy. Wiemy obecnie, że powietrze na ulicach nie zawiera w sobie prawie zupełnie zarazków chorobotwórczych i że nie odgrywa ono na otwartych przestrzeniach roli w przenoszeniu się gruźlicy lub innych chorób zakaźnych, ale inaczej się rzecz przedstawia z pyłem leżącym bezpośrednio na ulicy, oplutym chodniku lub brudnem podwórzu, który bezpośrednio dostać się może do ust mieszkańca suteren. Technik może wprawdzie usunąć lub zmniejszyć wiele wad mieszkań suterenowych, ale ścisłe zastosowanie się do wymagań technicznych tyle kosztuje, że nikomu nie opłaciłoby się budować suteren. Z drugiej strony kontrola nad taką budową jest iluzoryczną.

§ 42 ustawy budowlanej dla stoł. król. miasta Krakowa z dnia 10. września 1883 r. brzmi: piwnic nie wolno obracać na mieszkania. Zamieszkanie podziem wyjątkowo dozwolonem być może, jeżeli odpowiadają i t. d. tu następuje wyliczenie całego szeregu wymagań technicznych i sanitarnych. Interpretować ten § należy w ten sposób, że ustawa zasadniczo nie pozwala na mieszkania suterenowe, muszą zajść lub istnieć jakieś wyjątkowe okoliczności, dopuszczające do wyjątków, budujący zatem musiałby przedstawić i udowodnić istnienie takich wyjątkowych okoliczności; gdy te dowody zostaną uznane za dostateczne budujący musi się jeszcze zastosować do wymogów wyliczonych w tym paragrafie. W ten sposób interpretuje też często ten paragraf Komisja rekursowa Rady gminnej.

Paragraf ten, aby uniknąć wszelkich nieporozumień, powinienby orzekać wyraźnie, że sutereny bez wyjątku nie mogą być zamieszkiwane przez ludzi.

Z zestawienia tabl. I. wynika, że 79,7% mieszkań stróżowskich mieści się na parterze, że jednakowoż 15,1% tych mieszkań mieści się w piwnicach, a 5,2 na piętrach.

Najmniej mieszkań suterenowych posiada Śródmieście bo tylko 1,35%.

Najwięcej bo 30% posiada ich Piasek, potem Wesoła 24,43%, Nowy Świat 20,86%, Stradom 13,43%, Kleparz 11,76% i Kazimierz 10,15%.

Wogóle w starem mieście objętem plantami jest znacznie mniej mieszkań stróżów suterenowych, niż w częściach miasta leżących poza plantami.

Natomiast najwięcej piętrowych mieszkań stróżów ma Śródmieście (12,43%) potem idzie Stradom i Kazimierz, najmniej takich mieszkań ma Nowy Świat (1,43%).

2. W i l g o ć. Za wilgotne liczono takie mieszkania, w których wilgoć nie pochodziła ze złego użytkowania mieszkania, lecz tkwiła w samych murach z powodu wadliwej izolacji, zbyt cienkich ścian, lub zaciekania wody.

25,9% wszystkich mieszkań stróżowskich było wilgotnych. Przytem skonstatowano, że mieszkań suterenowych wilgotnych było 32%, mieszkań zaś parterowych i piątrowych 24%.

Najwięcej wilgotnych mieszkań znajduje się na Stradomiu (35,82%), potem idzie Piasek (34,82%), Nowy Świat (28,77%), Wesoła (27,86%), Śródmieście (24,87%), Kazimierz (23,07%), najmniej Kleparz (13,12%).

3. Ś w i a t ł o. Za ciemne uważano takie mieszkania, gdzie w oddaleniu ½ metra od okna trzymając głowę na wysokości m. w. 1 metra od podłogi nie widać wcale nieba. Znaleziono naogół (15,2%) ciemnych mieszkań.

Najwięcej ciemnych mieszkań było w Śródmieściu (25,13%), potem idzie Kazimierz (19,07%), Stradom (16,41%), Kleparz (16,28%), Piasek (8,27%), Nowy Świat (7,91%); najmniej ciemnych mieszkań znaleziono na Wesołej (6,49%). Mieszkań jasnych i suchych było 58,9%.

Co do oświetlenia mieszkań stróżowskich jednopokojowych musimy być więcej wymagający jeszcze z tego względu, że mieszkania te służą zarazem za kuchnię, a wiadomą jest rzeczą jak ważnem jest dobre światło w kuchni, tak ze względu na utrzymanie odpowiedniej czystości, jak i ze względu na odpowiednią kontrolę środków spożywczych.

4) W y m i a r y. Większość ustaw budowlanych nie uwzględnia sprawy wielkości pokoi, a tem samem nie daje żadnych podstaw do przeciwdziałania przeludnieniu mieszkań. Nieliczne ustawy budowlane przepisują 4 m² powierzchni na osobę: 10 m³ — 12 m³ powietrza na osobę, dla dzieci poniżej 14-tu lat połowę. Ustawa austrjacka z 8 lipca 1902 roku, tycząca się budowy mieszkań robotniczych, przewiduje na osobę 4 m² powierzchni, a 10,8 m³ powietrza, przyczem dzieci poniżej roku nie uwzględnia się przy obliczeniu wymiaru pokoi. Wymiary powyższe są stanowczo za małe i nie odpowiadają nawet w przybliżeniu wymogom higjenicznym. Nawet Ministerstwo robót publicznych interpretując wspomnianą ustawę bierze w rachubę przy obliczeniach dzieci poniżej roku. Wszyscy prawie higjeniści, wielu też techników uważa podane liczby za zbyt niskie. Rubner uważa 20 m³ na osobę w pokoju mieszkalnym za zbyt małą ilość powietrza. Rieschel, Hennig, Emmerich, Grossberger też uważają te wymiary za niewystarczające.

Szczególniej 4 m² na osobę jest stanowczo za mało. Oznaczenie powierzchni pokoju przypadającej na 1 osobę uważam za ważniejsze niż oznaczenie ilości powietrza, przypadającej na 1 mieszkańca; właściwie bowiem przestrzeń będąca do dyspozycji każdego mieszkańca pokoju decyduje o tem czy mieszkanie jest przepełnione, czy nie. Wszystkie szkodliwe wpływy wynikające z przeludnienia mieszkań wynikają ze zbyt bliskiego stykania się mieszkańców, ze zbyt wielkiego zaludnienia powierzchni, tyczy się to wad, mających znaczenie tak pod względem higjenicznym jak i etycznym; wszak szczupłość mieszkania nie pozwala częstokroć na to, by wszyscy mieszkańcy mieli swoje osobne łóżka. Utrzymanie czystości, zapobieganie szerzeniu się chorób zaraźliwych, szczególniej gruźlicy staje się wprost niemożliwe. T o p r z e l u d n i e n i e p o w i e r z c h n i n i e d a s i ę z r ó w n o w a ż y ć w y s o k o ś c i ą m i e s z k a n i a. Obliczenia moje wykazały, że w mieszkaniach stróżów w Krakowie wypada przeciętnie po 4,2 osoby na pokój, przyjmując tedy na osobę 5 m² powierzchni, licząc bardzo skromnie, wypada, że powierzchnia jednopokojowego mieszkania stróża powinna mieć ponad 20 m² powierzchni. Oceniając z tego stanowiska istniejące w 1909 roku mieszkania stróżów krakowskich okaże się (patrz tab. 2), że 77,18% mieszkań stróżowskich jest za małych, a zaledwie 22,82% tychże mieszkań ma powyżej 20 m² powierzchni.

Najgorzej pod tym względem przedstawiają się stosunki mieszkań na Kazimierzu (84%), dalej w porządku kolejnym idą dzielnice V. (83,71%) VII. (82,08%), VI. (82,06%), IV. 71,72%), III (70,50%) — a najlepiej stoi dzielnica I. 69,73%).

Gdybyśmy za kryterjum przyjęli ustawową liczbę 4 m² na osobę t. j. wielkość pokoju na 16 m² to i tak okazałoby się, że 56,21% mieszkań stróżowskich jest nieodpowiednich.

Mieszkań, których cała powierzchnia jest mniejsza jak 6 m² mamy 0,95%, mniejsza niż 8 m² — 4,6% — a mniejsza niż 10 m² — 8,24%.

Najmniejsza powierzchnia mieszkania stróża bez względu na ilość osób zamieszkujących wynosiła	4 m².
Najmniejsza objętość mieszkania stróża bez względu na ilość osób zamieszkujących wynosiła	11,25 m³.
Największa powierzchnia mieszkania stróża wynosiła	108,5 m².
Największa objętość mieszkania stróża wynosiła	487,8 m³.

Kombinując wszystkie wady mieszkań stróżowskich bez względu na sposób ich zamieszkania, a tylko uwzględniając światło, wilgoć, położenie i powierzchnię mieszkania przyjmując 16 m² za normę) dojdziemy do następujących wyników:

Mieszkań wilgotnych o powierzchni większej niż 16 m² mamy	195
Mieszkań wilgotnych o powierzchni mniejszej niż 16 m² mamy	239
Razem	434 1)
Mieszkań ciemnych o powierzchni większej niż 16 m² mamy	92
Mieszkań ciemnych o powierzchni mniejszej niż 16 m² mamy	162
Razem	254 2)
Mieszkań suchych i jasnych o powierzchni większej niż 16 m² mamy	446
Mieszkań suchych i jasnych o powierzchni mniejszej niż 16 m² mamy	540 3)
Razem	986
Mieszkań suterenowych ciemnych i wilgotnych mamy	108
Mieszkań suterenowych widnych, suchych o powierzchni większej niż 16 m² mamy	89 4)
Mieszkań suterenowych widnych, suchych o powierzchni mniejszej niż 16 m² mamy	56
Razem	253

Znaczy to, iż mieszkań zupełnie nieodpowiednich będziemy mieli 434 ¹) + 254 ²) + 540 ³) + 89 ⁴) = 1313 co stanowi 78,4% wszystkich mieszkań, to znaczy, ż e b e z w z g l ę d u n a t o, j a k m i e s z k a n i a s t r ó ż o w s k i e s ą z a m i e s z k a ł e i w j a k i s p o s ó b o t r z y m y w a n e 73,4% t y c h m i e s z k a ń n i e n a d a j e s i ę d o z a m i e s z k a n i a.

5) S p o s ó b z a m i e s z k a n i a. Z a l u d n i e n i e m i e s z k a ń. Jak już wspomniałem przeludnienie mieszkań pociąga za sobą największe szkodliwości dla zdrowia, a także wywiera pod względem społecznym i moralnym nadzwyczaj szkodliwy wpływ; jestto jedno z najcięższych przekroczeń w sposobie użytkowania mieszkań. Określenie, czy mieszkanie jest przeludnione, czy nie, należy do zadań dosyć trudnych, a zdania pod tym względem są nadzwyczaj

rozbieżne. Wiedeńska Centralna Komisja statystyczna uważa pokój, w którym jest więcej niż 2—3 osoby za mieszkanie w pierwszym stopniu przepełnione, od 3—4 w drugim, od 4—5 w trzecim stopniu przepełnione i t. d. W Niemczech uważa się pokój o 5-ciu mieszkańcach, w Anglji już o 2-ch za przepełniony, Bertillon uważa takie mieszkania za przepełnione, w którem ilość mieszkańców przekracza podwójnie wziętą ilość pokoi.

Wszystkie te określenia są dosyć dowolne i niedokładne, mogą one służyć do pewnych celów statystycznych, nie dają jednak pewnej podstawy do oceny mieszkania pod względem zdrowotnym. W bardzo małym pokoju może mieszkać jeden tylko człowiek, wymiary tego pokoju mogą być tak małe, że lokator nie będzie miał odpowiedniej przestrzeni i potrzebnej ilości powietrza, będzie to pokój zły i nieodpowiedni, według jednak powyższych określeń nie będzie to pokój przepełniony.

Przy analizie danych otrzymanych z badania mieszkań stróżów w Krakowie przyjąłem za podstawę sposób przeprowadzony przez Bertillona ponieważ daje on przynajmniej dokładne pojęcie o sposobie rozmieszczenia ludności zamieszkującej te mieszkania.

Z tablic 3 i 4 wynika, że 94,3% mieszkań stróżów stanowią mieszkania jednopokojowe, 5,46% mieszkania dwupokojowe, 0,24% mieszkania trzypokojowe, przyczem liczyłem kuchnię za pokój. Następnie widać, że najwięcej jest mieszkań zamieszkałych przez 4 osoby, potem przez 3 potem 2, następnie pięć i sześć osób, poczynając zaś od 7-miu osób ilość takich mieszkań szybko maleje. Największa ilość osób, jaką spotkałem w mieszkaniach stróżów było 12 osób, takich mieszkań było tylko trzy; z tych dwa jednopokojowe.

Tabl. 4-ta daje nam dobre pojęcie o tem, w jaki sposób rozmieszczona jest ludność mieszkań, mianowicie 92,38% ludzi zamieszkuje mieszkania jednopokojowe, przyczem najwięcej z nich mieści się w mieszkaniach jednopokojowych o 5-ciu mieszkańcach: 7,12% mieszka w mieszkaniach dwupokojowych, przyczem największa ilość tych mieszkańców mieści się w mieszkaniach dwupokojowych o 8-miu mieszkańcach, 0,5% mieszka w mieszkaniach trzypokojowych i to głównie w mieszkaniach o 8-miu mieszkańcach.

Opierając się na określeniu Bertillonowskiem, spróbujemy na podstawie tych tablic zdać sobie sprawę z tego, czy i w jakim stopniu mieszkania są przeludnione.

Tab. 3.

Normalnych mieszkań mamy (57+8) . . =	65	
co stanowi		3,86%
Nieprzeludnionych 57+305+8+14+15—65=	334	
co stanowi		19,84%
Przeludnionych	1284	
co stanowi		76,30%
Razem . .	1683	100%

Tab. 4.

Normalnie mieszka 57+16=	73 osób	co stanowi	1,04%
W nieprzeludnionych mieszkaniach	712 osób	« «	10,16%
W przeludnionych mieszkaniach	6222 osób	» »	88,80%
Razem . .	7007 osób		100%

Wymienione tablice pozwalają też z łatwością wyliczyć ogólną ilość mieszkańców zamieszkujących mieszkania stróżowskie. W 1683 mieszkaniach mieszkało 7007 osób, wypada zatem na jedno mieszkanie przeciętnie 4,2 (4,16) osób. Przyjmując, że w 341 domach, w których wbrew ustawowemu obowiązkowi nie było stróża (309) lub których nie zbadano, mieszkałoby po 4,2 osoby, dałoby to 1432 osób, czyli razem 7007+1432 = 8439 osób. Ilość osób zatem zamieszkująca w roku 1909 mieszkania stróżowskie wynosiłaby 8439 osób, co stanowi przy 103,054 ludności w tym samym roku — 8,18% czyli 12-tą część całej ludności Krakowa. To daje miarę ważności tej sprawy. Gdyby się dało stworzyć na drodze ustawowej chociażby znośne warunki mieszkaniowe dla stróżów, to gmina uregulowałaby sprawę mieszkaniową przynajmniej dla 12-tej części całej ludności miasta.

Już przy omawianiu wymiarów pokoji wspomniałem, że należy liczyć przynajmniej 5 m² przestrzeni i przynajmniej 20 m³ powietrza na jednego mieszkańca. Przypatrując się tablicom 5 i 6-tej widzimy, że przyjmując powyższe dane za podstawę oceny w 62,91% mieszkań mieszkańcy nie mają dostatecznej przestrzeni, a w 78,44% dostatecznej ilości powietrza do oddychania.

Najmniejsza powierzchna przypadająca na 1 osobę . . . . 0,75 m²

Najmniejsza objętość przypadająca na 1 osobę . . . . 1,66 m³

Nie przytaczam opisów poszczególnych mieszkań stróżowskich, prawie wszystkie mają jakąś wadę: opisy podane przez Gottlieba nie są przesadzone; mieszkania stróżów ze ścianami zawilgoconemi kałem i moczem z powodu bezpośredniego sąsiedztwa źle urządzonych wychodków, nie należą do rzadkości, a znalazłem nawet jedno takie mieszkanie, w którem część kuchni zbudowano nad dawnym dołem kloacznym.

Widzimy zatem, że stosunki mieszkaniowe stróżów w Krakowie są opłakane. Ogromna większość tych mieszkań już sama z siebie nie nadaje się do zamieszkania, a prócz tego mieszkania te w ogromnej większości są przeludnione.

Wobec takich stosunków było rzeczą nadzwyczajnej wagi, aby w projekcie nowej ustawy krajowej o stróżach domowych w Krakowie umieścić zastrzeżenia usuwające istniejące braki i regulujące w należyty sposób sprawę mieszkaniową dla tak znacznej części ludności. Niestety projekt wypracowany przez Dr. Reinera, a uchwalony przez Sekcję ekonomiczną i prawniczą nie odpowiada skromnym wymogom hygjenicznym. § 8 tego projektu brzmi:

»Stróż domu ma prawo do bezpłatnego mieszkania, nadającego się na ten cel, możliwie blisko bramy, w tym samym domu położonego, o powierzchni co najmniej 20 m² tylko w przypadkach na szczególne uwzględnienie zasługujących może Magistrat dozwolić, aby w domach zbudowanych przed wejściem w życie niniejszej ustawy powierzchnia mieszkania stróża była mniejszą jak 20 m², w każdym jednak razie nie mniejszą jak 15 m². W domach postawionych już po wejściu w życie ustawy, nie wolno umieścić stróża w suterenach. Bez zgody właściciela domu nie wolno stróżowi przyjmować sublokatorów do swojego mieszkania. Za czynności należące do zakresu działania i obowiązków stróża, w myśl niniejszej ustawy, oraz regulaminu wydać się mającego, należy mu się oprócz mieszkania osobne wynagrodzenie, chyba, że w tym przedmiocie strony inną umowę zawarły. Za inne czynności należy się w każdym razie osobne wynagrodzenie. Właściciel domu obowiązanym jest sprawić z własnych funduszów przyrządy, sprzęty i naczynia służące do czyszczenia i oświetlenia domu«.

Dodatnią stroną tego projektu jest ustawowe uregulowanie sprawy wielkości pokoju — ustalenie powierzchni na 20 m², co dotychczas opierało się jedynie na uchwale Magistratu, z 22 lipca 1908 r. L. 62622, następnie zakaz urządzania mieszkań stróżowskich w suterenach, zakaz chociaż wprawdzie warunkowy przyjmowania do swego mieszkania sublokatorów i w końcu wprawdzie także warunkowe zabezpieczenie stróżowi pewnej pensji oraz ochrona od za daleko idącego wyzysku ze strony właściciela domu.

Należałoby jednak domagać się, żeby mieszkanie stróża składało się z pokoju o powierzchni co najmniej 20 m² i z kuchni o powierzchni co najmniej 12 m². Wymaganie dwóch pokoji nie jest wymaganiem zbyt daleko idącem. Ustawa dolno-austrjacka przyznaje stróżowi 2 pokoje, ważne to jest nie tylko ze względów higjenicznych, pozwalając utrzymywać mieszkanie w należytym stanie, ale ma też ważne znaczenie pod względem moralnym i społecznym. Konieczne jest także wymaganie, aby mieszkanie stróża było zupełnie samoistne, zamknięte w sobie, posiadało własny ustęp, wodociąg i zlew, nie miało wspólnej sieni z innemi mieszkaniami — ma to nie tylko znaczenie dla stróża, ale i dla wszystkich mieszkańców domu. W razie zjawienia się choroby zakaźnej w rodzinie stróża, stróż który chodzi po całym domu, styka się bezustannie z lokatorami, jes

w obecnych warunkach roznosicielem zarazków po całej kamienicy i zanim M. U. Zdrowia przewiezie chorego do szpitala może on zarazić lokatorów; dając mu mieszkanie zamknięte niejako w sobie, ograniczamy w znacznym stopniu możliwość szerzenia się choroby. Zakaz przyjmowania podnajemców powinien być stanowczy.

Tablica 7-ma przedstawia śmiertelność stróżów i ich rodzin według chorób w latach 1907—1917. Śmiertelności wszystkich mieszkańców mieszkań stróżowskich nie można było obliczyć, gdyż kartki skonów wprowadzone przez M. U. Zdrowia nie uwzględniły tego szczegółu. Jeżeli porównamy jaki procent wśród ogólnej śmiertelności powoduje gruźlica, gruźlica i zapalenie płuc razem, ostre choroby zakaźne, choroby serca i naczyń, nowotwory złośliwe, nieżyt kiszek u dzieci, u całej ludności miejscowej Krakowa z odpowiedniemi procentami śmiertelności w rodzinach stróżów, to przekonamy się, że z ogólnej liczby zmarłych w rodzinach stróżowskich więcej umiera na gruźlicę (31,15%), gruźlicę i zapalenie płuc razem (45,84%, przeszło o 10% więcej), na złośliwe nowotwory (7,06%), a mniej na ostry nieżyt kiszek dzieci (7,41%) i choroby serca i naczyń (7,06%), niż wśród całej ludności Krakowa. Z ogólnej bowiem liczby przypadków śmierci u całej miejscowej ludności Krakowa przypada na gruźlicę tylko 23%, gruźlica i zapalenie płuc 35,25%: nowotwory złośliwe 5,92%, natomiast na nieżyt kiszek u dzieci 8,58%, a na choroby serca i naczyń aż 11,32%. Procent zmarłych na ostre choroby zakaźne wśród wszystkich przyczyn śmierci jest w rodzinach stróżów prawie równy procentowi zmarłych na te choroby wśród całej ludności miejscowej Krakowa.

Praca niniejsza i pochodząca z tego samego m w. czasu praca Gottlieba przedstawia stosunki mieszkaniowe stróżów w r. 1909; ciekawą i ważną rzeczą byłoby sprawozdanie, jaki jest obecnie stan tej sprawy, tembardziej, że M. U. Zdrowia nie szczędził trudów, aby o ile to było w jego mocy poprawić istniejące złe stosunki i nie dopuścić w nowych domach do budowy nieodpowiednich mieszkań stróżowskich. W następnej ankiecie należałoby uwzględnić śmiertelność, chorobliwość, stan majątkowy, warunki odżywiania się mieszkańców. Do zbierania tych danych należałoby zachęcać młodzież akademicką.

Wnioski i rezultaty:

1) Poprawa stosunków mieszkaniowych stróżów, to uregulowanie sprawy mieszkaniowej 12-tej części całej ludności miasta.

2) W braku uregulowanego ustawowo nadzoru nad mieszkaniami, mieszkania stróżów są jedynemi mieszkaniami, nad któremi władze mogą rozciągnąć nadzór i w Krakowie władze sanitarne de facto taki nadzór nad niemi roztaczają.

3) Stosunki mieszkaniowe stróżów krakowskich są opłakane: 78,4% tych mieszkań nie nadaje się samo przez się do zamieszkania bez względu na sposób użytkowania tych mieszkań.

76,30% mieszkań jest przeludniowych; 62,91% mieszkań nie daje mieszkańcom dostatecznej przestrzeni, 78,44% nie daje dostatecznej ilości powietrza.

4) Sprawa ta jest piekąca i domaga się energicznej akcji, zdążającej do poprawy obecnych złych stosunków. Osiągnąć możemy poprawę przez dokładną kontrolę mieszkaniową i ustawowe uregulowanie tej sprawy.

5) W ustawie wydać się mającej należy domagać się dla stróża pokoju o powierzchni co najmniej 20 m² i kuchni o powierzchni co najmniej 12 m²; osobnego ustępu, zlewu, wodociągu i sionki. Zabronić przyjmowania podnajemców.

6) Ponieważ 15,51% właścicieli domów w Krakowie uchyla się od obowiązku utrzymywania w swoich domach stróża, należy ostrzej stosować obowiązującą pod tym względem ustawę.

7) Należy niezadługo przeprowadzić nowe badania mieszkań stróżowskich w Krakowie; obok danych zebranych w niniejszej pracy, należałoby uwzględnić jeszcze stosunki śmiertelności, chorobliwości, zarobkowe i warunki odżywiania się ludności zamieszkującej mieszkania stróżów.

Piśmiennictwo.

1) Kultura mieszkania Z Chrzanowski, Wrzesień rok 1911. — 2) Położenie stróżów kamienicznych w Krakowie opracował Aleksander Gottlieb. Czasopismo prawnicze i ekonomiczne. Rocznik X. Zeszyt 1, 2, 3. r. 1909 — 3) Prof. Dr. R. Grassberger: Hygiene der Wohnungspflege. Zeit. für öff. Gesundheitspflege II. J. Heft 2/3. — 4) Hennig: Hygienische Gesichtspunkte für die Raumverteilung in Wohnhäusern geschlossener und offener Bauweise Bericht über den III. Internat. Kongres für Wohnungshygien Drezden 1911. — 5) M. Rubner: Die Wohnung und ihre Beziehung zur Tuberculose. Deutsche Klinik. Bd. XI. S. 379. — 6) Prof. Dr. A. Schattenfroh: Hygiene des Städtebaues und des Wohnhauses. Zeit f. öff. Gesundheitspflege II. J. Heft 2/3. — 7) Ernst Hiller: Befriedigen die heutigen Formen der Kleinwohnungen die Bedürfnisse einer Arbeiterfamilie. Bericht über d. III. Kongress für Wohnungshygiene. Drezden 1911. — 8) Dr. R. Reiner: Stróże domowi w Krakowie. Sprawozdanie i projekt ustawy krajowej w brzmieniu uchwalonem na posiedzeniach Sekcji ekonomicznej i prawniczej odbytych w dniach 23 kwietnia i 23-ego czerwca 1914 r. — 9) Dr. Jaques Bertillon: De la methode statistique appliquée a la redaction des Annuaires des bureaux d'hygiene. Revue d'hygiene 1912.

TABLICA I.

Położenie i jakość mieszkania według dzielnic.

DZIELNICE		Parter	Suterena	Piętro	Razem		Wilgotne	Ciemne	Jasne i suche	Razem	Niewiadome	Razem
I.		319	5	46	370		92	93	185	370		
Śródmieście	%	86,22	1,35	12,43	100		24,87	25,13	50,0	100%		
II.												
Wawel	%											
III.		108	29	2	139		40	11	88	139		
Nowy Świat	%		20,86	1,43	100		28,77	7,91	63,32	100%		
IV.		198	87	5	290		101	24	165	290		
Piasek	%		30,00	1,72	100		34,82	8,27	56,91	100%		
V.		189	26	6	221		29	36	156	221		
Klepacz	%		11,76	2,71	100		13,12	16,28	70,60	100%		
VI.		193	64	5	262		73	17	172	262		
Wesoła	%		24,44	1,91			27,86	6,49	65,65	100%		
VII.		54	9	4	67		24	11	32	67		
Stradom	%		13,43	5,97			35,82	16,41	47,77	100%		
VIII.		274	33	18	325		75	62	188	325		
Kazimierz	%		10,15	5,53			23,07	19,07	57,80	100%		
Razem		1.335	253	96	1.674		434	254	986	1.674	9	1,683
	%	79,7	15,1	5,2	100		25,9	15,2	58,9	100%		

Mieszkań suterenowych ciemnych jest 10,6%
Mieszkań parter. i piątr. » » 16%
Mieszkań suterenowych wilgotnych » 32%
Mieszkań part. i piątr. » » 24%

Dzielnice miasta według jakości mieszkań:

	1	2	3	4	5	6	7
Według ciemnych mieszkań	VI	III	IV	V	VII	VIII	I
» wilgotnych	V	VIII	I	VI	III	IV	VII
» jasnych i suchych	V	VI	III	VIII	IV	I	VII
» przepełnionych	IV	III	I	V	VI	VII	VIII
» suterenowych	I	VIII	V	VII	III	VI	IV

W rzędzie 1-szym dzielnice najlepsze, w rzędzie 7-ym najgorsze.

TABLICA 2.
Mieszkania stróżów według powierzchni.

Dzielnice	4–6 m²	6–8 m²	8–10 m²	10–12 m²	12–16 m²	16–20 m²	20 i więcej	Suma
I	6	17	30	32	94	79 69,73%	112	370
III	—	3	7	12	44	32 70,50%	41	139
IV	1	8	19	27	88	65 71,72%	82	290
V	3	14	16	25	80	47 83,71%	36	221
VI	4	14	23	26	94	54 83,06%	47	262
VII	1	6	9	9	19	11 82,08%	12	67
VIII	1	15	34	51	109	63 84%	52	325
	16	77	138	182	528	351	382	1674

TABLICA 3.

Ilość mieszkań składających się z:	zamieszkałych										przez	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Razem
1 pokoju	57	305	301	315	262	198	83	40	14	6	4	2	1587
2 pokoi	—	8	14	15	14	10	11	11	6	2	—	1	92
3 pokoi	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	1	—	4
Razem	57	313	315	330	276	208	94	54	20	8	5	3	1683

TABLICA 4.

Ilość osób mieszczących się w mieszkaniach	Ilość osób przypadająca na jedno mieszkanie												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Razem
1 pokojow.	57	610	903	1260	1310	1188	571	320	126	60	44	24	6473
2 pokojow.	—	16	42	60	70	60	77	88	54	20	—	12	499
3 pokojow.	—	—	—	—	—	—	—	24	—	—	11	—	35
Razem	57	626	945	1320	1380	1248	648	432	180	80	55	36	7007

TABLICA 5.

Mieszkania stróżów według ilości powietrza przypadającej na jednego mieszkańca.

Dzielnice	do 2 m³	od 2 do 4 m³	4—6	6—8	8—10	10—12	12—14	14—16	16—18	18—20	20 i powyżej	Razem
I	—	3	26	39	45 30,54%	48	33	44	11	23	98	370
II	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III	—	—	11	13	18 30,22%	12	23	15	8	3	36	139
IV	—	2	10	32	34 26,89%	31	29	35	19	18	80	290
V	—	1	14	33	37 38,46%	16	25	20	22	10	43	221
VI	—	5	21	38	38 38,93%	29	24	18	16	18	55	262
VII	—	2	7	6	12 40,29%	7	8	9	4	2	10	67
VIII	1	6	32	68	55 49,84%	42	28	20	21	13	39	325
Razem %	1	19	121	229	239	185	170	161	101	87	391	1674

TABLICA 6.

Mieszkanie stróża według powierzchni przypadającej na 1 mieszkańca.

Dzielnice	Poniżej 1 m²	1 m²	2 m²	3 m²	4 m²	5 m²	6 m² i więcej	Suma
I	—	17	57	94	64 62,70%	33	105	370
II	—	—	—	—	—	—	—	—
III	—	4	19	37	24 60,43%	16	39	139
IV	—	8	42	55	38 49,31%	40	107	290
V	—	8	42	47	39 61,54%	27	58	221
VI	1	10	57	50	47 62,97%	26	71	262
VII	1	3	15	17	10 68,65%	10	11	67
VIII	—	26	87	87	47 76%	27	51	325
Suma	2	76	319	387	269	179	442	1674

TABLICA 7.

Śmiertelność rodzin stróżowskich.

Choroby	1907				1908				1909				1910				1911				1912				1913				1914				1915				1916				1917				Ogółem	
	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.		
1	.	.	4	4	.	.	1	1	.	.	2	2	.	.	2	2	.	.	2	2					.	.	1	1	.	.	4	4	.	.	1	1	.	.	1	1	—	—	1	1	19	Rozwój niedostateczny
2	1	2	3	6	1	4	2	7	2	.	4	6	10	.	6	16	1	3	7	11	4	1	6	11	6	9	3	18	3	4	2	9	5	1	4	10	2	6	.6	14	3	1	7	11	119	Gruźlica
3	.	2	5	7	4	.	3	7	.	.	3	3	3	3	5	11	1	1	4	6					1	2	2	5					.	.	5	5	.	2	2	4	2	3	3	8	56	Zapalenie płuc
4	1	.	.	1	.	.	3	3					.	.	1	1	.	.	1	1																									6	Błonica
5	.	.	.		.	.	.	.					1	.	.	1	.	.	2	2																									3	Krztusica
6	.	.	.	.	.	.	.	.					.	.	.	.									.	.	1	1																	1	Ospa
7	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	1	1					.	.	1	1									.	.	1	1													4	Płonica
8	.	.	.	.	.	.	.	.									.		2	2																	.	.	1	1					3	Odra
9	.	.	.	.	.	.	.	.																																					—	Dur osutkowy
10	.	.	.	.	.	.	.	.																																					—	Dur brzuszny
11	.	.	1	1	.	.	.	.													.	.	3	3									.	1	1	2						1	1	2	8	Czerwonka
12	.	.	.	.	.	.	.	.																																	—	—	—	—	—	Cholera azjat.
13	.	.	7	7	.	.	.	.	.	.	3	3	1	.	2	3	.	.	7	7					.	.	2	2	.	.	2	2	.	.	4	4	.	1	.	1	—	—	2	2	31	Nieżyt żołądka i jelit u dzieci
14	.	.	.	.	.	.	.	.									.	.	.	.																									—	Cholera swojska
15	.	.	.	.	.	.	.	.									.	2	.	2																									2	Gorączka połog.
16	.	.	1	1	.	.	.	.					.	.	1	1					1	.	.	1	1	.		1																	4	Zakażenie przyuszne
17	.	.	.	.	.	.	.	.																									.	.	1	1	.	.	1	1				—	2	Inne choroby zakaźne
18	.	.	.	.	.	.	.	.																																					—	Choroby zwierzęce przenośne
19	.	.	.		.	.	.	1					1	.	.	1	2	.	.	2					1	.	.	1									1	.	.	1	—	3	—	3	9	Udar mózgu
20	1	3	1	5	4	2	1	7	.	1	.	1	1	.	.	1	1	.	.	1	1	.	.	1	1	1	1	3					1	2	.	3	1	.	.	1	1	3	—	4	27	Wady organ. serca i naczyń
21	1	1	.	2	3	.	.	3	1	1	.	2	1	.	.	1	1	.	.	1	1	2	.	3	4	1	2	7	.	3	.	3					2	.	.	2	1	2	—	3	27	Nowotwory złośl.
22	3	1	2	6	1	2	.	3	2	2	.	4	6	1	1	8	1	.	1	2	1	.	2	3					2	1	1	4	3	3	2	8	4	4	2	10	3	1	2	6	54	Reszta przyczyn śmierci natural.
23	.	.	1	1	.	.		.									.	.	.	.									.	.	2	2	1	.	.	1					—	--	2	2	6	Śmierć przypad.
24		.	.	.		.	.	.									.	.	.	.	1	.	.	1																					1	Samobójstwo
Suma	7	9	25	41	13	9	11	33	5	4	13	22	24	4	18	46	7	6	27	40	9	3	11	23	14	13	12	39	5	8	12	25	10	7	18	35	10	13	13	36	10	14	18	42	382	

TREŚĆ (SOMMAIRE):

str.

Prof. S. Ciechanowski. Życiorys Dra S. Sterlinga . . . 3
Prof. O. Bujwid. Bakterjologiczne badanie gradu 4
Prof. Jonscher. Działanie lecznicze związków zasadowych w zapaleniu miedniczek nerkowych 4
Prof. J. Mazurkiewicz. Patologja afektów 5
Prof. A. Mikulski. Zadania psychjatrji w Polsce w dobie bieżącej 9
Prof. F. Venulet. O swoistości chemicznej ustroju w związku z odczynem Abderhaldena 11
I. Ajsner. O frenikotomji 12
M. Eliasberg. Torbiel samoistna przewodu żółciowego wspólnego oraz przyczynek do tak zwanej białej żółci 13
H. Frenklowa i S. Samet-Mandelsowa. Wartość kliniczna szybkości opadania krwinek czerwonych w rozpoznaniu i rokowaniu gruźlicy u dzieci . . . 15
B. Frenkiel i I. Leyberg. Doledźwiowe wlewania salwarsanu; motywy i spostrzeżenia 17
A. Grosglik. Rok pracy w gabinecie roentgeno-terapeutycznym Kasy chorych m. Łodzi 18
I. Itelson. Wartość odczynu Wassermanna przy zaburzeniach koloidalnych ustroju, zwłaszcza w stanach niedomogi układu krążenia 19
I. Kalisz. Przyczynek do kazuistyki i leczenia przetok trzustkowych 24
F. Klozenberg. W sprawie schorzeń kiłowych układu pozapiramidowego 25
H. Kryszek. Wartość rozpoznawcza supramaksymalnych drgań oscylometrycznych 26
A. Margolis. Insulina a gruźlica 28
J. Marzyński i M. Kocen. Wartość kliniczna odczynu Botelho 29
T. Mogilnicki. Trudności rozpoznawcze nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u niemowląt . . 29
B. Siwiński. Opadanie krwinek czerwonych w przebiegu chorób psychicznych 31
A. Starzyński. Walka z durem brzusznym w Łodzi . . 33
E. Sonenberg. O stosowaniu zasadowego azotanu bismutu w leczeniu przymiotu 34
L. Szyfman. Insulina w praktyce 36
A. S. Tenenbaum. 56 przypadków odmy sztucznej 38
A. S. Tenenbaum i A. Uryson. Przypadek ukąszenia przez żmiję w świetle nowych poglądów 41
U. Wierciński. Przyczynek do rozpoznania i leczenia suchot płucnych 42
T. Załęski. Przyczynek do bakterjologji i patogenezy zapalenia wsierdzia trawiącego (endocarditis lenta) . . 42
T. Janiszewski. Stosunki zdrowotne mieszkań ubogiej ludności krakowskiej 42

page

Prof. S. Ciechanowski La vie de S. Sterling 3
Prof. O. Bujwid. Bactériologie de la grêle 4
Prof. Jonscher. Traitement des pyelites par des sels basiques 4
Prof. J. Mazurkiewicz. La pathologie des émotions . . 5
Prof. A. Mikulski. Les problèmes actuels de psychiatrie en Pologne 9
Prof. F. Venulet. La particularité chimique de l'organisme en rapport avec la réaction d'Abderhalden 11
I. Ajsner. Sur la phrénicotomie 12
M. Eliasberg. Le kyste spontané du canal biliaire commun 13
H. Frenkiel et S. Samet-Mandels. L'importance clinique de la sédimentation des globules rouges comme diagnostic et le pronostic de la tuberculose d'enfant . 15
B. Frenkiel et I. Leyberg. L'injection intrarachidiènne de salvarsan 17
A. Grosglik. Un an de travail dans le laboratoire radiologique l'Assistance médicale à Łódź 18
I. Itelson. La valeur de la réaction de Wassermann au cours des troubles colloidaux de l'organisme, surtout dans l'insuffisance cardio-vasculaire 19
I. Kalisz. Contribution à l'étude et la thérapie des fistules pancréatiques 24
F. Klozenberg. Contribution aux affections syphilitiques du système extrapyramidal 25
H. Kryszek. La valeur diagnostique des oscillations supramaximales 26
A. Margolis. L'insuline et la tuberculose 28
J. Marzyński et M. Kocen. La valeur clinique de la réaction de Botelho 29
T. Mogilnicki. Les difficultés de diagnostic de la méningite cérébro-spinale des nourissons 29
B. Siwiński. La sédimentation des globules rouges au cours des maladies mentales 31
A. Starzyński. La lutte contre la fièvre typhoïde à Łódź 33
E. Sonenberg. Traitement de la syphilis par nitrate de bismuth 34
L. Szyfman. L'insuline dans la pratique 36
A. Tenenbaum. 56 cas de pneumothorax artificiel . . . 38
A. Tenenbaum et A. Uryson. Un cas de morsure de serpent 41
U. Wierciński. Contribution au diagnostic et traitement de la tuberculose pulmonaire 42
T. Załęski. Contribution à l'étude bactériologique d'un cas de l'endocardite maligne à évolution lente 42
T. Janiszewski. L'etat hygienique des logis de la population pauvre á Cracovie 42